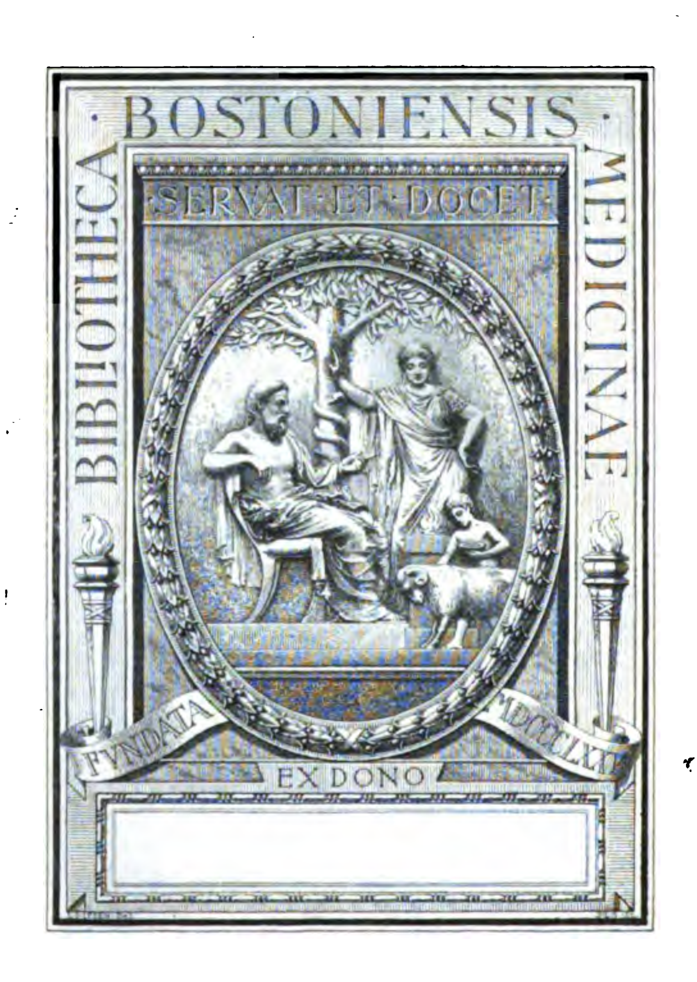




BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXX
EX DONO

ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. F. W. PFLÜGER,

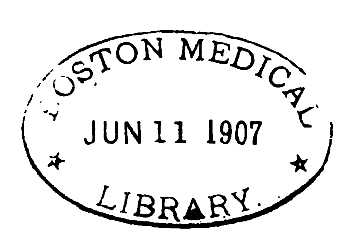
ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

BAND HUNDERT UND SECHZEHN.

MIT 23 TAFELN UND 45 TEXTFIGUREN.

BONN, 1907.

VERLAG VON MARTIN HAGER.


BOSTON MEDICAL
JUN 11 1907
LIBRARY

Inhalt.

Erstes und zweites Heft.

Ausgegeben am 2. Januar 1907.

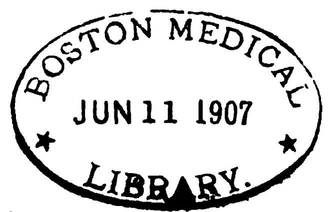
Drittes und viertes Heft.

Ausgegeben am 14. Januar 1907.

Fünftes und sechstes Heft.

Ausgegeben am 1. Februar 1907.





Experimentelle Untersuchungen zur Thermodynamik des Muskels[1]).

Fünfte Abhandlung.

Methodik. Einfluss der Jahreszeit auf das thermodynamische Verhalten männlicher und weiblicher Muskeln. Adduktoren- und Gastrocnemiuspräparat. Effekt bei verschiedenartiger Reizung. Wärmebildung im Stadium der sinkenden Energie.

Von

Prof. Dr. **K. Bürker,**
Assistent am physiologischen Institut zu Tübingen.

(Mit 8 Textfiguren und Tafel I—VI.)

Inhaltsübersicht.

---

1) Verfasser hat den Titel der Abhandlungen geändert, um ihn dem Inhalte besser anzupassen.

1. Einleitung.

Vor einem Jahre hat Verfasser über verbesserte myothermische Methoden berichtet und über einige Versuchsresultate, welche mit Hilfe dieser Methoden gewonnen wurden [1]). Die Verbesserungen bestanden darin, dass drei verschiedene thermoelektrische Versuchsanordnungen zur Untersuchung aller bisher zu myothermischen Zwecken benutzten Muskelpräparate kombiniert werden konnten, wodurch die Versuchsresultate, sofern sie übereinstimmten, an Zuverlässigkeit gewinnen mussten. Die weiteren Erfahrungen mit diesen kombinierten Methoden haben das Vertrauen in sie zu stärken vermocht, aber auch gezeigt, dass das Ziel aller Wünsche noch nicht ganz erreicht ist, vielmehr weitere Verbesserungen wünschenswert sind.

In dem Abschnitt „Zur Methodik“ soll über einige dahin gerichtete Bestrebungen Mitteilung gemacht werden.

Die vor einem Jahre begonnenen Versuche über mechanische und thermische Leistungsfähigkeit von männlichen Muskeln aus verschiedenen Jahreszeiten [2]) wurden seitdem fortgesetzt.

Die früheren Versuche hatten ergeben, dass die Muskelmaschine unter den verschiedenen äusseren und inneren Einflüssen, wie sie die verschiedene Jahreszeit mit sich bringt, verschieden funktioniert. So zeigte sich, dass der Energieaufwand von Wintermuskeln, gemessen aus der Wärmebildung des Muskels bei rückgängig gemachter Arbeit, im Beginn einer Reihe regelmässig aufeinanderfolgender maximaler Zuckungen sehr wesentlich abhängig war von der Belastung. Bei starker Belastung (196 g), wurde für die maximale Zuckung fast dreimal soviel Energie freigemacht als bei schwacher Belastung (5 g).

Die Frühjahrsmuskeln dagegen wandten unter sonst gleichen Bedingungen bei starker Belastung noch nicht einmal doppelt soviel Energie auf als bei schwacher Belastung.

Mit zunehmender Zahl der Zuckungen nahm aber der Energieaufwand bei Wintermuskeln, insbesondere bei starker Belastung, rascher ab als bei Frühjahrsmuskeln.

---

1) Pflüger's Arch. Bd. 109 S. 217. 1905.
2) Pflüger's Arch. Bd. 109 S. 246. 1905.

Es wurde das verschiedene Verhalten dieser Muskeln sinnbildlich so charakterisiert: Durch ein und denselben Reiz wird in Wintermuskeln bei steigender Belastung ein Feuer von schliesslich beträchtlicher Höhe entflammt, welches mit der Zeit aber rasch wieder abbrennt. In Frühjahrsmuskeln dagegen erreicht unter denselben Bedingungen die Flamme nicht diese Höhe, brennt aber längere Zeit mit derselben Intensität weiter. Ähnliche Verschiedenheiten wie der Energieaufwand zeigte die Arbeitsleistung.

Im ferneren Verlauf der Untersuchung wurde das Verhalten männlicher Sommer- und Herbstmuskeln geprüft, so dass nunmehr eine Gesamtübersicht über das Verhalten der männlichen Muskeln in den verschiedenen Jahreszeiten gegeben werden kann.

Nicht unwichtig erschien weiterhin die Beantwortung der Frage: wie verhält sich der weibliche Muskel in der Laichzeit? In dieser Richtung angestellte Versuche ergaben eine unzweideutige Antwort, die eine besondere Beleuchtung noch dadurch erfährt, dass zu gleicher Zeit die Muskeln laichender Krötenweibchen untersucht werden konnten.

Eine andere Versuchsreihe sollte darüber entscheiden, wie die funktionell verschiedenen Muskelpräparate, das Adduktorenpräparat und das Gastrocnemiuspräparat sich in thermodynamischer Beziehung zueinander verhalten. Merkwürdigerweise liegen eingehende vergleichende Untersuchungen darüber nicht vor.

Daran schlossen sich Versuche über die Arbeitsleistung und Wärmebildung bei verschiedenartiger Reizung, welche aber zu möglichst gleichem mechanischen Effekt führen sollte.

Zum Schlusse der ganzen Versuchsreihe wurde eine Entscheidung darüber angestrebt, ob die Wärmeproduktion durch mechanische Momente, welche im Stadium der sinkenden Energie auf den Muskel einwirken, beeinflusst wird oder nicht.

2. Zur Methodik.

a) Neue Muskelhalter.

Da die thermodynamischen Versuche zur Kontrolle an drei verschiedenen Muskelpräparaten angestellt werden sollen, und zwar an dem einfachen Gastrocnemiuspräparat, an dem Doppelgastrocnemiuspräparat und an dem Adduktorenpräparat, so waren drei verschiedene Muskelhalter nötig.

Der für das einfache Gastrocnemiuspräparat benutzte Halter ist schon früher in Pflüger's Archiv Bd. 80 S. 557, 1900 beschrieben und auf Taf. VII Fig. 4 und 5 abgebildet worden. Dieser Halter fasst und hält den Knochen des Präparates vermittelst eines schlechten Wärmeleiters (Elfenbein), um einen Transport von Wärme zum Muskel hin oder von ihm weg möglichst zu vermeiden.

Dieses Prinzip der Wärmeisolierung des Präparates ist bei allen Haltern so weit als möglich durchgeführt. Zwar ist die Gefahr nicht gewünschten Wärmetransportes zum Muskel hin und von ihm weg nicht gross, denn der Muskel leitet die Wärme nach den Untersuchungen von A. Adamkiewicz[1]) 1542 mal schlechter als Kupfer und noch zweimal schlechter als Wasser, in der Querrichtung ferner noch schlechter als in der Längsrichtung, aber die

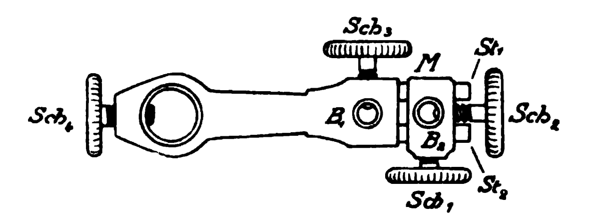


Fig. 1. (Natürliche Grösse.)

Gefahr ist immerhin vorhanden und muss bei der Subtilität myothermischer Versuche möglichst vermieden werden.

Den Halter für das Doppelgastrocnemiuspräparat zeigt Fig. 1. Es handelt sich bei diesem Halter darum, das linke Gastrocnemiuspräparat dem rechten so zu nähern, dass die Muskelbäuche sich fest aneinander legen und eine Thermosäule, eventuell auch ein Thermoelement zwischen sich fassen und halten können. Zu dem Zwecke sind in den Halter zwei Stahlstäbchen St_1 und St_2 eingelassen, auf welchen das Messingstück M verschoben und mittelst der Schraube Sch_1 festgestellt werden kann. Der Knochen des linken Präparates wird dann durch die mit Elfenbein gefütterte Bohrung B_1 gesteckt und dort durch Anziehen der Schraube Sch_3, welche eine Elfenbeinspitze trägt, festgeklemmt. Der Knochen des rechten

1) A. Adamkiewicz, Die Wärmeleitung des Muskels. Du Bois-Reymond's Arch. f. Physiol. 1875 S. 255.

Präparates wird durch die Bohrung B_2 gesteckt und mittelst der Schraube Sch_2 festgeklemmt. Das rechte Präparat wird nun dem linken durch Verschieben des Messingstückes M soweit genähert, dass die Muskelbäuche sich fest aneinanderlegen; dann wird die Schraube Sch_1 angezogen. Der ganze Halter mit den Präparaten kann auf einem in der feuchten Kammer befindlichen Messingsäulchen verschoben und mittelst der Schraube Sch_4 festgestellt werden. Werden dann die Achillessehnen der beiden Präparate so miteinander verknüpft, wie es in Pflüger's Archiv Bd. 109 S. 226, 1905 beschrieben worden ist und die Gittersäule zwischen die beiden Muskeln eingelegt, dann wird diese bei passender Anordnung der Muskeln ohne weiteres noch besser bei Belastung so festgehalten, dass die mittlere Gruppe der Lötstellen zwischen die beiden Muskeln zu liegen kommt und auch bei Zuckungen dort liegen bleibt.

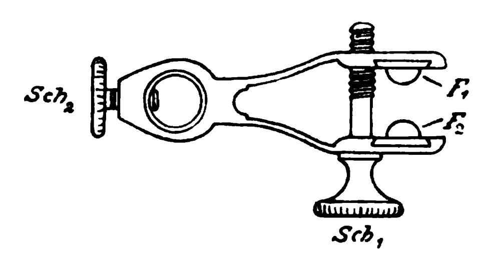


Fig. 2. (Natürliche Grösse.)

Der Halter für das Adduktorenpräparat ist in Fig. 2 abgebildet. Er soll mit den halbkugelförmigen Fortsätzen F_1 und F_2 aus Elfenbein in die beiden Gelenkpfannen für die Oberschenkelköpfe am Becken eingreifen, nach Anziehen der Schraube Sch_2 das Becken und damit die vom Becken entspringenden Adduktoren fixieren. Der Halter kann gleichfalls an dem Messingsäulchen in der feuchten Kammer verschoben und mittelst der Schraube Sch_3 festgestellt werden.

Was die Anfertigung des Adduktorenpräparates betrifft, so verfahre ich so, dass ich alle Muskeln des Oberschenkels mit Ausnahme der ganz medial gelegenen Semimembranosus und Gracilis maior abtrenne, um Unregelmässigkeiten in der Zuckung, welche bei gleichzeitiger Verwendung verschiedener Muskeln eintreten müssen, zu vermeiden. Soll indirekt gereizt werden, so ist bei der Präparation grosse Vorsicht zur Schonung der Nerven notwendig. Nach Präparation der Nerven und Muskeln, welch letztere am unteren

Ende mit einem kurzen Knochenstück der Tibia in Verbindung bleiben, werden die Gelenkköpfe aus den Pfannen entfernt und vom Becken soviel abgetrennt, dass es sich in den Halter einfügt, was leicht gelingt. Soll die linke und rechte Muskelmasse zugleich zum Versuche verwendet werden, so wird die Verbindung mit dem Muskelhaken des Myographions in gleicher Weise hergestellt wie bei dem Doppelgastrocnemiuspräparat.

Oft ist es mir begegnet, dass die indirekte Reizung des Adduktorenpräparates, welche zu Beginn des Versuches leicht möglich war, im Verlaufe des Versuches versagte, weil offenbar die feinen Nerven wenig widerstandsfähig sind.

b) Neue Thermoelemente.

Neben den früher schon beschriebenen Thermosäulen[1]), der umfassenden, welche dem einfachen Gastrocnemiuspräparat oder dem Adduktorenpräparat aufgesetzt wird, und der Gittersäule, welche



Fig. 3. (Natürliche Grösse.)

zwischen die Muskeln des Doppelgastrocnemiuspräparates oder des Adduktorenpräparates zu liegen kommt, benutze ich neuerdings nach dem Vorgange von M. Blix[2]) auch einfache Thermoelemente meist für das Adduktorenpräparat von folgender Form Fig. 3.

Ein Elfenbeinstück von 4 mm Dicke ist so hergerichtet, wie es die Figur in natürlicher Grösse zeigt. In einen ringsum angebrachten Falz ist das Thermoelement so versenkt, dass nur bei L_2 und L_3 Lötstellen und kurze Stücke Draht sichtbar werden. Der Stromkreis ist folgender. An der Spitze des Elfenbeinstückes bei Sp tritt das Ende eines feinen, nur $^1/_{10}$ mm dicken, ca. 80 mm langen Kupferdrahtes in den Falz ein. Bei L_1 ist der Draht an einen gleichfalls $^1/_{10}$ mm dicken Eisendraht mit Silberlot angelötet, die Lötstelle ist aber in das Elfenbein verlegt. Bei L_2 ist der Eisendraht mit einem $^1/_{10}$ mm dicken Konstantandraht wieder mit Silberlot verlötet, diese Lötstelle liegt aber frei und dem Elfenbein nicht auf. Der Konstantandraht beschreibt nun im Elfenbeinstück einen Bogen und kommt bei L_3

1) Pflüger's Arch. Bd. 80 S. 541. 1900 und Bd. 81 S. 403. 1900.

2) M. Blix, Studien über Muskelwärme. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 12 S. 82. 1901.

wieder zum Vorschein, wo er an einen zweiten Eisendraht von derselben Dicke wie der erste mit Silberlot angelötet ist; auch diese Lötstelle liegt frei und dem Elfenbein nicht auf. Mit dem Eisendraht ist in derselben Weise wie auf der gegenüberliegenden Seite ein 80 mm langer Kupferdraht verlötet und auch diese Lötstelle in das Elfenbein versenkt. Der Falz, in welchem das Thermoelement liegt, ist mit Paraffin ausgefüllt. Die beiden feinen Kupferdrähte werden zu den Kupferklemmen in der feuchten Kammer geführt, welche mit dem Galvanometer in Verbindung stehen.

Es ist nicht ganz leicht, $^1/_{10}$ mm dicke Drähte viermal mit Hartlot so aneinander zu löten, dass die Lötstellen einen ganz bestimmten Abstand voneinander haben. Ich verfahre dabei so. In ein rechteckiges Messingstück von ca. 2 mm Dicke wird ein rundes Loch gefeilt, wie es die Fig. 4 zeigt. Die Drähte, welche zusammenzulöten sind, werden auf dem Messingstück mit Klammern so befestigt, dass ihre Enden über dem runden Loch sich gerade berühren. An die Berührungsstelle wird eine Spur angefeuchteter Borax und ein kleines Stückchen Silberlot, das nicht zu schwer fliessen darf, gebracht. Dann wird das Messingstück so über die Flamme eines Spiritusbrenners gehalten, dass die Spitze der Flamme auf das Loch trifft und das Lot unter Blähen des Borax zum Schmelzen bringt. Sowie das Lot zu einem feinen Tröpfchen geschmolzen ist, dirigiert man es an die Berührungsstelle der Drähte und geht dann mit dem Messingstück aus der Flamme heraus. Man wird dann die beiden Drähte meist so fest vereinigt finden, dass sie auf Zug hin eher an anderen Stellen als an der Lötstelle reissen. Die Lötstelle wird papierdünn ausgeklopft und mit feinen Feilen in die passende Form gebracht. Man kann auf die beschriebene Weise nach einiger Übung leicht fünf und mehr feine Drähte in bestimmtem Abstande mit Hartlot zusammenlöten, das Messingstück entzieht eben der Flamme soviel Wärme, dass es zum Schmelzen der Drähte bei einiger Vorsicht nicht kommt. Statt aus Eisen und Konstantan kann das Thermoelement auch aus Kupfer und Konstantan hergestellt werden, wodurch zwei Lötstellen entbehrlich werden; die elektromotorische Kraft des Elements beträgt dann aber für 1° C Temperaturdifferenz nur 40 Mikrovolt statt 53.

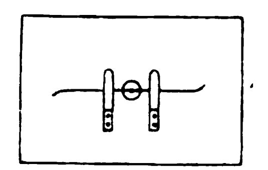


Fig. 4. ($^1/_4$ natürl. Grösse.)

Das oben beschriebene auf das Elfenbein montierte Thermoelement wird zwischen die Muskeln des Adduktorenpräparats so eingeführt, dass die eine freigelegene Lötstelle der linken, die andere der rechten Muskelmasse ganz in der Nähe der Symphyse anliegt. Das Element wird dort ohne weiteres festgehalten. Je nach Umständen wird nun die linke oder rechte Muskelmasse zum Versuche benutzt; sie erwärmt bei der Tätigkeit die eine Lötstelle, während die andere von der ruhenden Muskelmasse bedeckt bleibt.

Bei dieser Anordnung macht das Thermoelement bei der Zuckung der einen Muskelmasse eine wenn auch nur sehr geringe Bewegung mit. Soll dies vermieden werden, so wird das Element durch folgende Klammer der Symphyse möglichst genähert und dort festgestellt. Auf dem Messingsäulchen in der feuchten Kammer, welches den

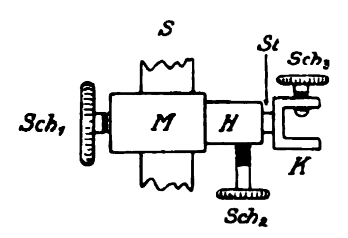


Fig. 5.

Halter des Muskelpräparates trägt, ist unterhalb des Halters ein Messingstück *M* (Fig. 5) verschiebbar angebracht, das mit Hilfe der Schraube Sch_1 festgestellt werden kann. Von dem Messingstück entspringt eine Hülse *H*, in welcher ein Messingstäbchen *St* mit Klammer *K* verschoben und nach Anziehen der Schraube Sch_2 befestigt wird. In den Schlitz der Klammer wird das Elfenbeinstück, welches das Thermoelement trägt, eingeschoben und mit Hilfe der Schraube Sch_3 festgeklemmt. Nach passender Orientierung des Elementes zum Adduktorenpräparat liegt das Element der Symphyse fest an und verändert auch seine Lage bei der Kontraktion der einen Muskelmasse nicht.

Meine Erfahrungen mit dem Adduktorenpräparat und den einfachen Thermoelementen zur Ermittlung der Temperaturerhöhung des Präparates haben meinen Enthusiasmus über die Blix'sche Methodik etwas gedämpft. Zunächst ist das Adduktorenpräparat, insbesondere wenn man, wie bei der Me-

thode von M. Blix, nur die eine Hälfte der Muskelmasse zu einem Versuche verwenden kann, ein wenig widerstandsfähiges Präparat, das in bezug auf Leistungsfähigkeit bei sogar grösserer Muskelmasse weit hinter dem einfachen Gastrocnemiuspräparat zurückbleibt[1]).

Des weiteren hat die Reizung des Präparats ihre Schwierigkeiten, denn es soll nur die eine Muskelmasse zucken, die andere aber nicht. Bei indirekter Reizung ist dies leicht zu erreichen, aber die Präparation ist schwierig und die Funktion der feinen Nerven, wie oben erwähnt, eine vergängliche. Man ist also auf direkte Reizung angewiesen.

Legt man aber den einen Pol des Reizstromkreises an das Becken, den anderen an den Muskelhaken am anderen Ende der einen Muskelmasse und reizt, so zuckt regelmässig die andere Muskelmasse mit. M. Blix hat deshalb die beiden Muskelmassen durch eine Zelluloidlamelle voneinander getrennt und den einen Pol teils am Becken, teils am distalen Muskelende, den anderen aber in Gestalt eines schmalen Kupferstreifens der einen Muskelmasse nicht weit vom Becken angelegt[2]). Man erzielt dadurch aber nicht eine gleichzeitige und gleichmässige Reizung aller Muskelfasern. Dazu kommt, dass auch die Höhe der Zuckung eines Muskels je nach dem Reizorte verschieden ist; für übermaximale Reize fand F. W. Fröhlich[3]) neuerdings, dass der Reizerfolg für Sartorien am grössten ist bei Reizung in der Mitte des Muskels, kleiner bei Reizung am proximalen, noch kleiner bei Reizung am distalen Muskelende. Die Reizung des Muskels mit endständigen Elektroden ergab denselben Reizerfolg wie Reizung in der Mitte des Muskels.

Um die Unregelmässigkeit in der Reizung zu vermeiden, habe ich daher den einen Pol in Gestalt eines feinen Kupferdrähtchens um den Bauch der einen Muskelmasse gelegt, den anderen Pol mit

1) Dieselbe Erfahrung hat schon R. Heidenhain gemacht und in der bekannten Arbeit: Mechanische Leistung, Wärmeentwicklung und Stoffumsatz bei der Muskeltätigkeit S. 118 (Verlag von Breitkopf & Härtel, Leipzig 1864), mitgeteilt.

2) M. Blix, a. a. O. S. 83 und Tafel II *G*.

3) F. W. Fröhlich, Über die Abhängigkeit der maximalen Zuckungshöhe des ausgeschnittenen Muskels von der Lage der Reizstelle. Verworn's Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 5 S. 317. 1905.

dem Muskelhaken am unteren Ende der Muskelmasse verknüpft und rechte und linke Muskelmasse durch eine eingeschobene Gummimembran voneinander isoliert.

Dürfen beide Muskelmassen zugleich gereizt werden wie bei Verwendung der Gittersäule, so lege ich den einen Pol des Reizstromkreises ans Becken, den anderen an den Muskelhaken.

Es sei ferner vorausgeschickt, dass das Adduktorenpräparat sich in thermodynamischer Beziehung ganz anders wie z. B. das Gastrocnemiuspräparat verhält, so dass man die am Adduktorenpräparat gewonnenen Resultate nicht verallgemeinern darf.

Auch der ausschliesslichen Benutzung des einfachen Thermoelementes stellen sich einige Bedenken entgegen. Es ist nur ein sehr kleiner Teil der gesamten Muskelmasse, dessen Temperatur bei der Blix'schen Methode gemessen wird. Kein Muskel ist aber ganz einheitlich gebaut. Es ist daher gar nicht zu erwarten, dass die Temperaturbestimmung an einer ganz zirkumskripten Stelle der Muskelmasse Geltung für die ganze Muskelmasse haben kann. Gerade deshalb benutze ich auch die mehrgliederigen Thermosäulen und nicht ohne Absicht zwei Formen derselben. Bei der einen, der umfassenden Thermosäule, liegen zwanzig Lötstellen der gesamten Peripherie des Muskels in einer Horizontalebene an, bei der anderen, der Gittersäule, liegen zwanzig Lötstellen in einer Vertikalebene zwischen zwei Muskeln. Man erhält bei Kombination dieser Methoden daher ohne Zweifel ein besseres Bild der Gesamttemperatur des Muskels als bei Untersuchung einer nur sehr kleinen Stelle.

Zu alledem kommt noch, dass gerade an den Ein- und Austrittsstellen des Reizstromes, bei der Blix'schen Methode also gerade an der Symphyse, wo die Lötstelle anliegt, allerlei bisher noch nicht untersuchte Wärmetönungen stattfinden können, welche die bei der Tätigkeit des Muskels auftretenden Temperaturänderungen wesentlich verschleiern können [1]). Dabei ist allerdings vorausgesetzt, dass der eine Pol des Reizstromkreises dem Becken anliegt, was aber nur bei einem Teil der Blix'schen Versuche der Fall war.

1) Einige Beobachtungen darüber teilt R. Metzner in der Arbeit: Über das Verhältnis von Arbeitsleistung und Wärmebildung im Muskel, Du Bois-Reymond's Arch. f. Physiol. 1903 Suppl. S. 106, mit.

All diese Erfahrungen haben mich veranlasst, nie einer Methode allein zu trauen, sondern wenn irgend möglich mehrere zur Untersuchung zu kombinieren.

An dem für die Messung des Thermostromes benutzten sehr empfindlichen Paschen'schen Galvanometer wurde die Einrichtung getroffen, dass der eine Astasierungsmagnet um eine vertikale Achse gedreht und dem anderen Magnete in vertikaler Richtung genähert werden kann, wodurch es leicht möglich ist, die Empfindlichkeit des Galvanometers in weiten Grenzen zu variieren.

c) Myothermische Versuche im Sommer.

Gelegentlich der Untersuchung von Sommerfröschen habe ich einige üble Erfahrungen machen müssen; sie bestanden darin, dass 1. die Frösche und zwar Temporarien, welche bisher fast ausschliesslich benutzt wurden, in frischem Zustande im Sommer schwer zu beschaffen sind; 2. dass die Muskeln sich in einem geradezu miserablen Zustande befinden, wie die später mitzuteilenden Versuchsresultate ergeben werden; 3. dass magnetische oder elektrische Störungen insbesondere an gewitterschwülen Tagen das Arbeiten mit dem sehr empfindlichen Galvanometer ausserordentlich erschweren, und dass 4. auch thermische Störungen sich viel mehr geltend machen als in den übrigen Jahreszeiten.

All dies ist Grund genug, bei dem heutigen Stande der Methodik myothermische Versuche im Sommer, wenn irgend möglich, nicht anzustellen.

3. Dynamische und thermische Leistungsfähigkeit von männlichen Muskeln aus verschiedenen Jahreszeiten.

Die Muskeln von männlichen Winter- und Frühjahrsfröschen (Rana temporaria) sind früher schon eingehender untersucht worden; auf ihr verschiedenes Verhalten wurde in der Einleitung zu dieser Arbeit nochmals hingewiesen (S. 2). Die folgenden Untersuchungen beziehen sich auf die Muskeln von frisch gefangenen männlichen Sommer- und Herbstfröschen gleichfalls von der Gattung Rana temporaria, kurz Sommer- und Herbstmuskeln benannt.

Der allgemeine Gang der Versuche war derselbe wie bei den früheren Versuchen; es wurden also jeweils verschiedene Muskeln bei 5, 25, 95 und 196 g Belastung während 90 in einem Zeitabstande von einer Minute aufeinanderfolgenden Zuckungen in

dynamischer und thermischer Beziehung untersucht; zur Kontrolle wurden auch Versuche an ein und demselben Muskel bei verschiedener Belastung angestellt. In den Tabellen wurde der Wirkungsgrad, ausgedrückt durch das Verhältnis $\frac{\text{Arbeit in Grammmillimeter}}{\text{Wärme in Millimeter-Sklalenteilen}}$, zu Beginn eines jeden Versuches willkürlich = 1 gesetzt und auf ihn der Wirkungsgrad bei den folgenden Zuckungen bezogen (relativer Wirkungsgrad).

a) Versuche an männlichen Sommermuskeln.

Die Beschaffung der Frösche, Ranae temporariae, bot grosse Schwierigkeiten, da sie an ihren gewöhnlichen Aufenthaltsplätzen nicht oder nur in sehr geringer Menge zu finden waren.

Bei dem ersten Versuch war der Muskel dauernd mit 5 g belastet.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei 5 g dauernder Belastung.

Versuch vom 18. Juli 1906.

Linker Gastrocnemius einer männl. R. temp., jede Minute durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 200 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 18,3° C. Luftdruck 734,5 mm Hg [1]. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-3}$ Amp. Galvanometerempfindlichkeit [2]) 223 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 19,0° C.

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm [3])	Arbeit in gmm [3])	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
3 14	2,3	11,5	72	
3 15	2,3	11,5	69	
3 16	2,3	11,5	70	
3 17	2,3	11,5	69	
3 18	2,2	11,0	71	

1) Reduziert bei allen Angaben auf 0° unter Berücksichtigung der Temperatur des Quecksilbers und der Glasskala.

2) Halbentladener Akkumulator durch 10000 Ohm geschlossen, an den Enden eines Ohms abgeleitet und den Zweigstrom durch 10000 Ohm und das Galvanometer geschickt.

3) Bei den früheren Versuchen wurde die Zuckungshöhe in Zentimetern, die Arbeit in Grammzentimetern angegeben. Es empfiehlt sich aber nach dem Vorschlage von A. Fick bei myothermischen Versuchen als Arbeitseinheit das Grammmillimeter (gmm), als Einheit der Wärmemenge die Mikrokalorie (1 mcal = 10^{-3} cal = 10^{-6} Cal) zu wählen; dann besteht zwischen 1 gmm und 1 mcal das bekannte Äquivalentverhältnis.

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
3 19	2,2	11,0	71	
3 20	—	—	71	
3 21	—	—	74	
3 22	2,3	11,5	72	
3 23	2,3	11,5	70	
3 24	2,3	11,5	72	
3 25	2,4	12,0	74	
3 26	2,3	11,5	73	
3 27	2,3	11,5	73	
3 28	2,3	11,5	70	
3 29	2,3	11,5	71	
3 30	2,4	12,0	74	
3 31	2,4	12,0	72	
3 32	2,4	12,0	71	
3 33	2,4	12,0	68	
3 34	2,4	12,0	67	
3 35	2,4	12,0	71	
3 36	2,4	12,0	72	
3 37	2,5	12,5	75	
3 38	2,5	12,5	75	
3 39	2,4	12,0	70	
3 40	2,7	13,5	71	
3 41	2,5	12,5	72	
3 42	2,5	12,5	72	
3 43	2,6	13,0	77	
3 44	2,7	13,5	92	
3 45	2,5	12,5	73	
3 46	2,5	12,5	75	
3 47	2,4	12,0	67	
3 48	2,9	14,5	90	
3 49	3,3	16,5	95	
3 50	3,3	16,5	105	
3 51	2,5	12,5	68	
3 52	3,2	16,0	123	
3 53	3,6	18,0	142	
3 54	3,2	16,0	114	
3 55	2,6	13,0	77	
3 56	2,3	11,5	65	
3 57	2,6	13,0	94	
3 58	2,4	12,0	70	
3 59	2,6	13,0	75	
4 00	2,3	11,5	56	
4 1	2,4	12,0	59	
4 2	2,5	12,5	65	
4 3	2,8	14,0	91	
4 4	2,4	12,0	60	
4 5	2,4	12,0	60	
4 6	2,3	11,5	59	
4 7	2,3	11,5	51	
4 8	2,3	11,5	54	
4 9	2,3	11,5	52	
4 10	2,4	12,0	59	
4 11	2,3	11,5	51	
4 12	2,3	11,5	49	
4 13	2,3	11,5	50	
4 14	2,4	12,0	70	
4 15	2,3	11,5	48	
4 16	2,3	11,5	49	
4 17	2,3	11,5	48	

Zeit h '	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
4 18	2,3	11,5	52	
4 19	2,4	12,0	49	
4 20	2,4	12,0	52	
4 21	2,3	11,5	47	
4 22	2,4	12,0	50	
4 23	2,4	12,0	51	
4 24	2,3	11,5	49	
4 25	2,4	12,0	49	
4 26	2,4	12,0	47	
4 27	2,3	11,5	47	
4 28	2,4	12,0	46	
4 29	2,4	12,0	47	
4 30	2,4	12,0	46	
4 31	2,4	12,0	45	
4 32	2,4	12,0	45	
4 33	2,4	12,0	44	
4 34	2,3	11,5	42	
4 35	2,4	12,0	45	
4 36	2,3	11,5	46	
4 37	2,4	12,0	39 ?	
4 38	2,3	11,5	46	
4 39	2,4	12,0	46	
4 40	2,3	11,5	42	
4 41	2,4	12,0	46	
4 42	2,4	12,0	45	
4 43	2,4	12,0	44	
4 44	2,4	12,0	45	

Kammertemperatur 19,9° C. Galvanometerempfindlichkeit 216 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-8} Ampère. Luftdruck 734,4 mm-Hg Zimmertemperatur 19,5° C. Gewicht des Muskels 0,86 g.

Zur besseren Übersicht seien hier wie nach allen folgenden Versuchen die Mittelwerte aus neun aufeinanderfolgenden Serien von je zehn Zuckungen zusammengestellt.

Mittelwerte aus neun aufeinanderfolgenden Serien von je zehn Zuckungen.

Serie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Relativer Wirkungsgrad $= \frac{\text{Arbeit}}{\text{Wärme}}$
1	2,3	11,4	71	1,000
2	2,4	11,8	72	1,021
3	2,5	12,4	72	1,073
4	2,9	14,5	93	0,971
5	2,6	12,9	77	1,043
6	2,3	11,7	55	1,325
7	2,4	11,8	52	1,413
8	2,4	11,9	47	1,577
9	2,4	11,8	44	1,670

Bei 5 g dauernder Belastung hat nach 50 Zuckungen die Arbeit um 13 %, die Wärme um 8 % zugenommen, nach 90 Zuckungen die Arbeit um 4 % zugenommen, die Wärme um 38 % abgenommen. Der Wirkungsgrad hat nach 50 Zuckungen um 4 %, nach 90 Zuckungen um 67 % zugenommen.

Ohne sichtbaren Grund zuckte der Muskel von 3 Uhr 48 Min. bis 3 Uhr 54 Min. und auch sonst noch einige Male auffallend stärker und entwickelte mehr Wärme. Zur Kontrolle wurde daher ein zweiter Versuch bei derselben Belastung angestellt.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei 5 g dauernder Belastung.

Versuch vom 16. Juli 1906.

Linker Gastrocnemius einer männl. R. temp., jede Minute durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 200 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 18,5° C. Luftdruck 734,8 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-8} Amp. Galvanometerempfindlichkeit 217 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 18,9° C.

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
10 18	2,3	11,5	60	
10 19	2,4	12,0	67	
10 20	2,4	12,0	62	
10 21	2,4	12,0	63	
10 22	2,4	12,0	60	
10 23	2,4	12,0	60	Pause wegen Unruhe des magnetischen Systems im Galvanometer
10 31	2,3	11,5	56	
10 32	2,4	12,0	62	
10 33	2,4	12,0	60	
10 34	2,4	12,0	62	
10 35	2,4	12,0	60	
10 36	2,4	12,0	61	
10 37	2,4	12,0	56	
10 38	2,4	12,0	57	
10 39	2,4	12,0	58	
10 40	2,4	12,0	63	
10 41	2,5	12,5	57	
10 42	2,5	12,5	57	
10 43	2,5	12,5	58	
10 44	2,5	12,5	58	
10 45	2,5	12,5	55	
10 46	2,5	12,5	56	
10 47	2,5	12,5	57	
10 48	2,5	12,5	58	
10 49	2,5	12,5	59	
10 50	2,5	12,5	60	

Zeit h '	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
10 51	2,5	12,5	53	
10 52	2,5	12,5	58	
10 53	2,5	12,5	49?	
10 54	2,5	12,5	56	
10 55	2,5	12.5	51?	
10 56	2,5	12,5	57	
10 57	2,5	12,5	57	
10 58	2,5	12,5	55	
10 59	2,5	12,5	51	
11 00	2,5	12,5	55	
11 1	2,5	12,5	57	
11 2	2,5	12,5	56	
11 3	2,5	12,5	53	
11 4	2,5	12,5	54	
11 5	2,6	13,0	54	
11 6	2,6	13,0	55	
11 7	2,6	13,0	55	
11 8	2,6	13,0	55	
11 9	2,6	13,0	52	
11 10	2,6	13,0	52	
11 11	2,6	13,0	53	
11 12	2,6	13,0	53	
11 13	2,6	13,0	52	
11 14	2,6	13,0	52	
11 15	2,6	13,0	52	
11 16	2,6	13,0	54	
11 17	2,6	13,0	53	
11 18	2,6	13,0	52	
11 19	2,6	13,0	53	
11 20	2,6	13,0	50	
11 21	2,6	13,0	51	
11 22	2,6	13,0	51	
11 23	2,6	13,0	51	
11 24	2,6	13,0	50	
11 25	2,6	13,0	52	
11 26	2,6	13,0	—	Störung
11 27	2,6	13,0	51	
11 28	2,6	13,0	57?	
11 29	2,6	13,0	50	
11 30	2,6	13,0	50	
11 31	2,6	13,0	48	
11 32	2,6	13,0	49	
11 33	2,6	13,0	47	
11 34	2,6	13,0	—	Störung
11 35	2,6	13,0	47	
11 36	2,6	13,0	47	
11 37	2,6	13,0	45	
11 38	2,6	13,0	47	
11 39	2,6	13,0	46	
11 40	2,6	13,0	44	
11 41	2,6	13,0	48	
11 42	2,6	13,0	40?	
11 43	2,6	13,0	47	
11 44	2,6	13,0	54?	
11 45	2,6	13,0	49	
11 46	2,6	13,0	—	Störung
11 47	2,6	13,0	45	
11 48	2,6	13,0	43	
11 49	2,6	13,0	—	Störung

Zeit h '	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
11 50	2,6	13,0	42	
11 51	2,6	13,0	42	
11 52	2,6	13,0	40	
11 53	2,6	13,0	40	
11 54	2,6	13,0	44	
11 55	2,6	13,0	46	
11 56	2,6	13,0	42	

Kammertemperatur 19,2° C. Galvanometerempfindlichkeit 218 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10,0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Luftdruck 735,2 mm Hg. Zimmertemperatur 19,0° C. Gewicht des Muskels 0,91 g.

Mittelwerte aus neun aufeinanderfolgenden Serien von je zehn Zuckungen

Serie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteile	Relativer Wirkungsgrad $= \frac{\text{Arbeit}}{\text{Wärme}}$
1	2,4	11,9	61	1,000
2	2,4	12,2	59	1,060
3	2,5	12,5	56	1,144
4	2.5	12,5	55	1,165
5	2,6	13,0	53	1,257
6	2.6	13,0	52	1,282
7	2,6	13,0	51	1,307
8	2,6	13,0	47	1,418
9	2,6	13,0	43	1,550

Bei 5 g dauernder Belastung hat nach 50 Zuckungen die Arbeit um 9 % zugenommen, die Wärme um 13 % abgenommen, nach 90 Zuckungen die Arbeit um 9 % zugenommen, die Wärme um 30 % abgenommen. Der Wirkungsgrad hat nach 50 Zuckungen um 26 %, nach 90 Zuckungen um 55 % zugenommen.

Dieser Versuch verlief ohne die Störungen des ersten Versuchs.

Der folgende Versuch wurde bei 25 g Belastung vorgenommen.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei 25 g dauernder Belastung.

Versuch vom 16. Juli 1906.

Linker Gastrocnemius einer männl. R. temp., durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 200 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 19,2° C. Luftdruck 735,3 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm $10,0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Galvanometerempfindlichkeit 225 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur?

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
3 17	2,0	50	72	
3 18	2,0	50	71	
3 19	2,0	50	67	
3 20	2,0	50	67	
3 21	2,2	55	72	
3 22	2,1	53	71	
3 23	2,3	58	72	
3 24	2,4	60	81	
3 25	2,3	58	73	
3 26	2,1	53	69	
3 27	2,3	58	?	Störung
3 28	2,1	53	63	
3 29	2,3	58	70	
3 30	2,1	53	64	
3 31	2,2	55	71	
3 32	2,2	55	65	
3 33	3,9	98	—	Störung
3 34	2,2	55	63	
3 35	2,3	58	66	
3 36	3,8	95	153	
3 37	2,9	73	94	
3 38	4,6	115	215	
3 39	2,3	58	71	
3 40	2,2	55	64	
3 41	2,2	55	70	
3 42	2,8	70	96	
3 43	5,2	130	320	
3 44	2,0	50	61	
3 45	2,1	53	68	
3 46	2,0	50	63	
3 47	2,5	63	68	
3 48	2,7	68	79	
3 49	5,2	130	283	
3 50	2,0	50	63	
3 51	2,0	50	61	
3 52	2,1	53	58	
3 53	2,0	50	59	
3 54	2,1	53	63	
3 55	2,0	50	61	
3 56	2,0	50	60	
3 57	2,0	50	60	
3 58	2,2	55	68	
3 59	2,0	50	64	
4 00	4,7	118	252	
4 1	4,8	120	293	
4 2	2,2	55	70	
4 3	3,6	90	117	
4 4	2,0	50	59	
4 5	4,6	115	265	
4 6	4,4	110	297	
4 7	3,6	90	101	
4 8	4,6	115	258	
4 9	4,6	115	—	Störung
4 10	4,3	108	200	
4 11	4,5	113	237	
4 12	3,7	93	156	
4 13	4,3	108	230	
4 14	4,2	105	222	
4 15	4,3	108	234	

Zeit h '	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
4 16	4,2	105	225	
4 17	4,3	108	223	
4 18	4,0	100	274	
4 19	4,2	105	252	
4 20	4,0	100	215	
4 21	3,1	78	103	
4 22	4,1	103	235	
4 23	4,1	103	171	
4 24	4,0	100	233	
4 25	3,8	95	197	
4 26	3,9	98	179	
4 27	3,5	88	129	
4 28	3,0	75	96	
4 29	3,3	83	114	
4 30	3,7	93	116	
4 31	2,9	73	89	
4 32	3,8	95	171	
4 33	3,8	95	152	
4 34	3,6	90	107	
4 35	3,7	93	153	
4 36	3,5	88	138	
4 37	2,6	65	78	
4 38	3,7	93	140	
4 39	3,3	83	137	
4 40	3,3	83	94	
4 41	3,2	80	156	
4 42	3,1	78	88	
4 43	3,7	93	146	
4 44	3,5	88	131	
4 45	2,7	68	73	
4 46	3,4	85	130	
4 47	3,6	90	132	

Kammertemperatur 20,0° C. Galvanometerempfindlichkeit 225 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Luftdruck 735,1 mm Hg. Zimmertemperatur 20,1 C. Gewicht des Muskels 0,74 g.

Mittelwerte aus neun aufeinanderfolgenden Serien von je zehn Zuckungen.

Serie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Relativer Wirkungsgrad $= \frac{\text{Arbeit}}{\text{Wärme}}$
1	2,1	54	72	1,00
2	2,5	64	64	1,33
3	2,8	71	112	0,85
4	2,5	62	86	0,96
5	3,3	81	155	0,70
6	4,2	106	207	0,68
7	4,0	99	208	0,63
8	3,5	87	127	0,91
9	3,3	82	117	0,93

Bei 25 g dauernder Belastung hat nach 50 Zuckungen die Arbeit um 50%, die Wärme um 115% zugenommen, nach 90 Zuckungen die Arbeit um 52%, die Wärme um 63% zugenommen. Der Wirkungsgrad hat nach 50 Zuckungen um 30%, nach 90 Zuckungen um 7% abgenommen.

Auch hier hat der ungleichmässige Verlauf der Zuckungen bei gleichmässiger Reizung einen zweiten Versuch veranlasst.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei 25 g dauernder Belastung.

Versuch vom 16. Juli 1906.

Linker Gastrocnemius einer männl. R. temp., jede Minute durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 200 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 20,1° C. Luftdruck 735,1 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-3} Amp. Galvanometerempfindlichkeit 215 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 20,4° C.

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
6 36	2,5	63	75	
6 37	2,5	63	71	
6 38	2,5	63	69	
6 39	2,5	63	67	
6 40	2,5	63	68	
6 41	2,5	63	78	
6 42	2,5	63	67	
6 43	2,5	63	74	
6 44	2,6	65	70	
6 45	2,5	63	60	
6 46	2,6	65	61	
6 47	2,6	65	62	
6 48	2,6	65	61	
6 49	2,6	65	65	
6 50	2,6	65	64	
6 51	2,5	63	57	
6 52	2,6	65	60	
6 53	2,7	68	57	
6 54	2,8	70	69	
6 55	2,5	63	54	
6 56	2,5	63	54	
6 57	3,3	83	68	
6 58	3,4	85	72	
6 59	2,8	70	69	
7 00	3,1	78	68	
7 1	3,2	80	68	
7 2	3,1	78	64	
7 3	2,6	65	56	
7 4	2,8	70	60	
7 5	2,6	65	55	

Zeit h '	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
7 6	2,5	63	47	
7 7	2,5	63	46	
7 8	2,5	63	50	
7 9	2,5	63	48	
7 10	2,4	60	46	
7 11	2,4	60	46	
7 12	2,4	60	46	
7 13	2,4	60	46	
7 14	2,4	60	46	
7 15	2,4	60	45	
7 16	2,4	60	42	
7 17	2,5	63	44	
7 18	2,4	60	43	
7 19	2,4	60	44	
7 20	2,4	60	44	
7 21	2,4	60	42	
7 22	2,4	60	44	
7 23	2,4	60	40	
7 24	2,4	60	41	
7 25	2,4	60	42	
7 26	2,4	60	39	
7 27	2,4	60	40	
7 28	2,4	60	41	
7 29	2,4	60	39	
7 30	2,3	58	37	
7 31	2,3	58	37	
7 32	2,3	58	35	
7 33	2,2	55	34	
7 34	2,3	58	37	
7 35	2,2	55	36	
7 36	2,0	50	27	
7 37	2,1	53	28	
7 38	1,9	48	22	
7 39	1,8	45	24	
7 40	1,8	45	25	
7 41	1,7	43	23	
7 42	1,5	38	19	
7 43	1,5	38	18	
7 44	1,4	35	16	
7 45	1,5	38	15	
7 46	1,1	28	10	
7 47	1,1	28	12	
7 48	0,9	23	10	
7 49	0,9	23	11	
7 50	0,8	20	11	
7 51	0,8	20	9	
7 52	0,5	13	6	
7 53	0,4	10	5	
7 54	0,1	3	?	
7 55	0,1	3	1	
7 56	0,1	3	0	
7 57	0,1	3	0	
7 58	0	0	0	
7 59	0	0	0	
8 00	0	0	0	

Kammertemperatur 20,8° C. Galvanometerempfindlichkeit 209 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Luftdruck 735,3 mm Hg. Zimmertemperatur 19,9° C. Gewicht des Muskels 0,65 g.

Mittelwerte aus neun aufeinanderfolgenden Serien von je zehn Zuckungen.

Serie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Relativer Wirkungsgrad $= \frac{\text{Arbeit}}{\text{Wärme}}$
1	2,5	63	70	1,00
2	2,6	65	61	1,18
3	2,9	74	63	1,31
4	2,4	61	47	1,44
5	2,4	60	43	1,55
6	2,3	58	38	1,70
7	1,7	43	22	2.17
8	0,7	17	8	2,36
9	0	1	0	—

Bei 25 g dauernder Belastung hat nach 50 Zuckungen die Arbeit um 5 %, die Wärme um 39 % abgenommen, nach 80 Zuckungen die Arbeit um 73 %, die Wärme um 89 % abgenommen. Der Wirkungsgrad hat nach 50 Zuckungen um 55 %, nach 80 Zuckungen um 136 % zugenommen.

Auch dieser zweite Versuch ist von den erwähnten Störungen nicht frei.

Der folgende Versuch wurde bei 95 g Belastung angestellt.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei 95 g dauernder Belastung.

Versuch vom 26. Juli 1906.

Linker Gastrocnemius einer männl. R. temp., jede Minute durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 200 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 21,6° C. Luftdruck 729,8 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-3}$ Amp. Galvanometerempfindlichkeit 222 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 21,7° C.

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
4 10	1,5	143	86?	
4 11	1,4	133	69	
4 12	1,4	133	60	
4 13	1,4	133	65	
4 14	1,5	143	70	
4 15	1,4	133	66	
4 16	1,4	133	61	
4 17	1,4	133	65	
4 18	1,4	133	58?	

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
4 19	1,4	133	64	
4 20	1,3	124	65	
4 21	1,4	133	54?	Störung
4 22	1,4	133	57	
4 23	1,3	124	52	
4 24	1,3	124	60	
4 25	1,3	124	54	
4 26	1,3	124	49	
4 27	1,3	124	38	
4 28	1,3	124	35	
4 29	1,3	124	50?	
4 30	1,3	124	56	
4 31	1,3	124	39	
4 32	1,2	114	40	
4 33	1,2	114	41	
4 34	1,2	114	39	
4 35	1,1	105	38	
4 36	1,2	114	33	Störung
4 37	1,1	105	36	
4 38	1,1	105	25	
4 39	1,1	105	?	Störung
4 40	1,1	105	32	
4 41	1,0	95	?	Störung
4 42	1,0	95	26	
4 43	1,0	95	26	
4 44	1,0	95	26	
4 45	0,9	86	18	
4 46	0,9	86	22	
4 47	0,9	86	23	
4 48	0,8	76	14	
4 49	0,8	76	21	
4 50	0,8	76	21	
4 51	0,8	76	18	
4 52	0,7	67	18	
4 53	0,7	67	14	
4 54	0,6	57	17	
4 55	0,6	57	16	
4 56	0,6	57	16	
4 57	0,6	57	21?	
4 58	0,6	57	12	
4 59	0,5	48	14	
5 00	0,5	48	13	
5 1	0,5	48	16	
5 2	0,5	48	17	
5 3	0,5	48	8	
5 4	0,5	48	15	
5 5	0,5	48	10	
5 6	0,4	38	10	
5 7	0,4	38	11	
5 8	0,4	38	11	
5 9	0,4	38	9	
5 10	0,4	38	10	
5 11	0,3	29	12	
5 12	0,3	29	8	
5 13	0,3	29	8	
5 14	0,3	29	14	
5 15	0,3	29	10	
5 16	0,3	29	11	
5 17	0,3	29	10	

Zeit h '	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
5 18	0,2	19	13	
5 19	0,2	19	8	
5 20	0,2	19	9	
5 21	0,2	19	8	
5 22	0,2	19	7	
5 23	0,2	19	6	
5 24	0,2	19	6	
5 25	0,1	10	5	
5 26	0,1	10	5	
5 27	0,2	19	5	
5 28	0,1	10	5	
5 29	0,1	10	5	
5 30	0,1	10	6	
5 31	0,1	10	4	
5 32	0,1	10	7	
5 33	0,1	10	3	
5 34	0,1	10	3	
5 35	0,1	10	4	
5 36	0,1	10	4	
5 37	0,1	10	2	
5 38	0,1	10	4	
5 39	0,1	10	6	
5 40	0,1	10	3	

Kammertemperatur 22,0° C. Galvanometerempfindlichkeit 220 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10⁻⁸ Amp. Luftdruck 729,2 mm Hg. Zimmertemperatur 22,1° C. Gewicht des Muskels 0,75 g.

Mittelwerte aus neun aufeinanderfolgenden Serien von je zehn Zuckungen.

Serien	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Relativer Wirkungsgrad $= \frac{\text{Arbeit}}{\text{Wärme}}$
1	1,4	135	66	1,00
2	1,3	126	51	1,21
3	1,2	112	39	1,40
4	0,9	90	23	1,91
5	0,7	62	17	1,78
6	0,5	44	12	1,79
7	0,3	28	10	1,37
8	0,2	15	6	1,22
9	0,1	10	4	1,22

Bei 95 g dauernder Belastung hat nach 50 Zuckungen die Arbeit um 54 %, die Wärme um 74 % abgenommen, nach 90 Zuckungen die Arbeit um 93 %, die Wärme um 94 % abgenommen. Der Wirkungsgrad hat nach 50 Zuckungen um 78 %, nach 90 Zuckungen um 22 % zugenommen.

Bei diesem Versuche machten sich die genannten Störungen nicht geltend.

Bei dem folgenden Versuch betrug die Belastung 196 g.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei 196 g dauernder Belastung.

Versuch vom 1. August 1906.

Linker Gastrocnemius einer männl. R. temp., durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 200 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 21,4° C. Luftdruck 735,2 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Galvanometerempfindlichkeit 231 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 21,9° C.

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
10 2	1,5	294	51	
10 3	1,5	294	56	
10 4	1,5	294	75	
10 5	3,1	608	123	
10 6	1,6	314	70	
10 7	1,5	294	99	
10 8	3,0	588	207	
10 9	3,3	647	160	
10 10	2,6	510	143	
10 11	3,6	706	193	
10 12	3,4	666	189	
10 13	2,6	510	128	
10 14	3,1	608	149	
10 15	2,8	549	130	
10 16	2,2	431	127	
10 17	1,5	294	43	
10 18	3,3	647	140	
10 19	2,7	529	75	Störung
10 20	1,5	294	55	
10 21	2,2	431	74	
10 22	1,7	333	91	
10 23	1,5	294	40	
10 24	2,0	392	45	
10 25	2,3	451	84	
10 26	2,0	392	54	
10 27	3,0	588	107	
10 28	2,5	490	52?	
10 29	1,7	333	76	
10 30	2,9	568	99	
10 31	2,0	392	52	
10 32	1,3	255	54	
10 33	2,5	490	53	
10 34	2,5	490	52	
10 35	3,4	666	123	
10 36	1,2	235	40	
10 37	1,5	294	48	
10 38	2,1	412	50	
10 39	1,5	294	53	

Zeit h ′	Zuckungshöhe mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
10 40	3,8	745	67	
10 41	3,4	666	106	
10 42	?	—	40	
10 43	2,5	490	62	
10 44	3,0	588	108	
10 45	0,9	176	45	
10 46	0,5	98	20	
10 47	3,7	725	79	
10 48	0,5	98	25	
10 49	0,9	176	63	
10 50	3,4	666	80	
10 51	1,6	314	50	
10 52	1,2	235	42	
10 53	0,4	78	20	
10 54	1,2	235	60	
10 55	0,7	137	25	
10 56	1,6	314	33	
10 57	0,5	98	28	
10 58	0,3	59	20	
10 59	3,3	647	36	
11 00	0,3	59	17	
11 1	0,4	78	27	
11 2	0,4	78	17	
11 3	0,3	59	18	
11 4	0,5	98	24	
11 5	0,3	59	56	
11 6	0,5	98	19	
11 7	0,5	98	25	
11 8	2,4	470	46	
11 9	0,4	78	30	
11 10	1,1	216	58	
11 11	0,6	118	27	
11 12	0,3	59	23	
11 13	0,8	157	60	
11 14	0,9	176	51	
11 15	0,6	118	37	
11 16	0,5	98	38	
11 17	0,5	98	17	
11 18	1,6	314	42	
11 19	0,8	157	36	
11 20	0,9	176	48	
11 21	0,3	59	18	
11 22	0,9	176	26	
11 23	1,0	196	35	
11 24	1,6	314	53	
11 25	1,5	294	24	
11 26	1,0	196	34	
11 27	0,6	118	33	
11 28	0,6	118	31	
11 29	0,8	157	30	
11 30	0,6	118	32	
11 31	0,5	98	31	
11 32	0,7	137	50	

Kammertemperatur 22,0° C. Galvanometerempfindlichkeit 197 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-8} Amp. Luftdruck 735,3 mm Hg. Zimmertemperatur 22,0° C. Gewicht des Muskels 1,1 g.

Mittelwerte aus neun aufeinanderfolgenden Serien von je zehn Zuckungen.

Serie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Relativer Wirkungsgrad = $\frac{\text{Arbeit}}{\text{Wärme}}$
1	2,3	455	118	1,00
2	2,5	496	111	1,16
3	2,2	423	70	1,57
4	2,3	455	65	1,82
5	1,9	333	57	1,51
6	1,0	194	31	1,62
7	0,7	137	32	1,11
8	0,7	141	37	0,99
9	0,9	179	33	1,41

Bei 196 g dauernder Belastung hat nach 50 Zuckungen die Arbeit um 27 %, die Wärme um 52 % abgenommen, nach 90 Zuckungen die Arbeit um 61 %, die Wärme um 72 % abgenommen. Der Wirkungsgrad hat nach 50 Zuckungen um 51 %, nach 90 Zuckungen um 41 % zugenommen.

Bei diesem Versuche waren die Störungen wieder ausserordentlich stark ausgeprägt.

Resultate der Versuche an männlichen Sommermuskeln.

Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die Leistungen der Sommermuskeln. Die Zu- resp. Abnahme der betreffenden Werte wird durch + resp. —, und zwar in Prozenten des Anfangswertes, angegeben.

Belastung g	Nach 50 Zuckungen			Nach 90 Zuckungen		
	Arbeit %	Wärme %	relativer Wirkungsgrad %	Arbeit %	Wärme %	relativer Wirkungsgrad %
5	+ 13	+ 8	+ 4	+ 4	— 38	+ 67
5	+ 9	— 13	+ 26	+ 9	— 30	+ 55
25	+ 50	+ 115	— 30	+ 52	+ 63	— 7
25	— 5	— 39	+ 55	— 73	— 89	+ 136 [1]
95	— 54	— 74	+ 78	— 93	— 94	+ 22
196	— 27	— 52	+ 51	— 61	— 72	+ 41

1) Arbeit, Wärme und Wirkungsgrad nach 80, nicht nach 90 Zuckungen.

Eine noch bessere Übersicht, wenigstens bezüglich der Arbeitsleistung und Wärmeentwicklung, gewähren die Kurven auf Taf. I, Fig. 1 und 2, denen gleichfalls die Mittelwerte von je 10 Zuckungen zugrunde gelegt wurden. Die Kontrollversuche sind auf der Tafel nicht berücksichtigt.

Bei einem genaueren Blick auf die Versuchsprotokolle ergeben sich einige Eigentümlichkeiten der männlichen Sommermuskeln, welche bei Frühjahrs-, Winter- und, wie gezeigt werden wird, bei Herbstmuskeln nicht beobachtet wurden. Ohne ersichtlichen Grund verkürzten sich oft die Sommermuskeln auf ein und denselben Reiz hin nach einer Reihe regelmässiger Zuckungen plötzlich viel stärker und produzierten dann auch mehr Wärme als vorher, so beim ersten Versuch mit 5 g Belastung von 3 Uhr 48 Min. bis 3 Uhr 54 Min., während die weitere Zuckungsreihe nichts Auffälliges zeigte. Bei dem zweiten Versuche mit 5 g Belastung, der ganz auf die gleiche Weise wie der erste angestellt wurde, waren solche Unregelmässigkeiten nicht zu beobachten.

Bei dem ersten Versuche mit 25 g Belastung waren die Unregelmässigkeiten aber erst von 3 Uhr 33 Min. ab ausserordentlich ausgesprochen, bei dem zweiten Versuche mit 25 g viel weniger; sie waren aber doch von 6 Uhr 57 Min. bis 7 Uhr 2 Min. vorhanden.

Bei dem Versuche mit 95 g Belastung verlief alles normal; dagegen traten während des ganzen Versuches, der bei 196 g Belastung durchgeführt wurde, die grössten Unregelmässigkeiten wieder auf, die Muskelmaschine erscheint wie desorientiert.

Es war zu untersuchen, ob der Grund für dieses auffällige Verhalten nicht ausserhalb der Muskeln zu suchen war, ob etwa der Reizstrom Unregelmässigkeiten zeigte? Dafür liessen sich keine Anhaltspunkte gewinnen. Die Apparate zur Erzeugung und Leitung der als Reize dienenden Öffnungsinduktionsströme waren genau dieselben wie bei den früheren Versuchen; an der Aufstellung der Apparate war nichts geändert worden. Bei allen Versuchen wurde ferner gleichmässig verfahren; trotzdem traten die Unregelmässigkeiten in dem einen Versuche auf, in dem anderen wieder nicht. Schliesslich wurde geprüft, ob etwa die 90 Reizströme, die zu einem Versuche nötig waren, im Verlauf des Versuches Intensitätsänderungen zeigen. Zu dem Zwecke wurden 90 Öffnungsinduktionsströme hintereinander, in demselben Verhältnis abgeschwächt, zum

Galvanometer geschickt und ihre Intensität beobachtet. Die folgende Tabelle gibt das Resultat der Beobachtungen:

Intensitätsprüfung der Öffnungsinduktionsströme.

Versuch vom 17. Juli 1906.

Nr.	Ausschlag in mm-Skalenteilen	Nr.	Ausschlag in mm-Skalenteilen	Nr.	Ausschlag in mm-Skalenteilen
1	128	31	127	61	127
2	127	32	126	62	127
3	128	33	127	63	126
4	126	34	127	64	127
5	127	35	127	65	128
6	127	36	127	66	127
7	127	37	127	67	126
8	127	38	127	68	127
9	127	39	127	69	127
10	127	40	127	70	127
11	127	41	127	71	127
12	127	42	127	72	127
13	127	43	127	73	127
14	127	44	127	74	128
15	127	45	127	75	126
16	127	46	127	76	127
17	127	47	127	77	127
18	127	48	127	78	127
19	127	49	127	79	128
20	127	50	127	80	127
21	127	51	127	81	127
22	127	52	126	82	128
23	127	53	127	83	127
24	127	54	127	84	127
25	127	55	127	85	127
26	127	56	127	86	126
27	128	57	127	87	127
28	127	58	127	88	128
29	127	59	127	89	127
30	127	60	127	90	127

Die Tabelle zeigt, dass die Intensität der 90 Reizströme die gleiche war; die geringen Abweichungen vom Mittelwerte um ± 1 sind sicher nur auf zufällige Störungen zurückzuführen.

Nun könnte freilich die Gesamtintensität der Reizströme dieselbe, aber der Verlauf der einzelnen Ströme könnte verschieden gewesen sein. Dafür liessen sich aber gar keine Anhaltspunkte gewinnen, denn unter gleichen Umständen sind bei den Versuchen an Frühjahrs-, Herbst- und Wintermuskeln niemals solche Unregelmässigkeiten in der Zuckungshöhe wie bei Sommermuskeln beobachtet worden; sie müssen also diesen Muskeln, oder wenigstens der Mehrzahl derselben, eigentümlich sein.

Gerade der Umstand, dass nicht alle Sommermuskeln das auffällige Verhalten zeigten, weist darauf hin, dass ein konstanter Fehler in der Reizvorrichtung nicht vorhanden war. Diejenigen Sommermuskeln, welche die Unregelmässigkeiten in der Zuckungshöhe nicht zeigten, waren dadurch charakterisiert, dass ihre Leistungsfähigkeit in dynamischer und thermischer Beziehung äusserst mässig war gegenüber der der Frühjahrs-, Herbst- und Wintermuskeln.

Man ist geneigt zu fragen, wodurch diese Unregelmässigkeiten bedingt sind. Es wurde früher schon erwähnt, dass die Beschaffung frischer Sommerfrösche (Temporarien) grosse Schwierigkeiten bereitete; jedenfalls waren sie an ihrem gewöhnlichen Aufenthaltsorte, wo sie im Frühjahr und Herbst in grosser Menge gefangen wurden, nicht zu finden. Es wäre nicht unmöglich, dass das verschiedene Verhalten auf die verschiedene Lebensweise zurückzuführen ist. Bei Besprechung der Gesamtresultate S. 43 wird dieser Umstand nochmals Berücksichtigung finden.

Die Unregelmässigkeiten in der Zuckungshöhe kamen auch in analoger Weise in der Wärmeproduktion zum Ausdruck. Die Versuchsprotokolle zeigen aber, dass hier noch andere Faktoren sich einschieben, indem elektrische, magnetische und thermische Störungen die Wärmemessung mit Hilfe der thermoelektrischen Methode im Sommer sehr erschweren.

Eine weitere Diskussion der Versuchsergebnisse erscheint daher vorerst nicht angebracht.

b) Versuche an männlichen Herbstmuskeln.

Die Beschaffung der Muskeln bot keinerlei Schwierigkeiten. Die Versuche wurden in derselben Weise wie alle früheren angestellt.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei 5 g dauernder Belastung.

Versuch vom 7. Dezember 1905.

Linker Gastrocnemius einer männl. R. temp., jede Minute durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 200 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 8,8° C. Luftdruck 737,6 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-8} Amp. Galvanometerempfindlichkeit 243 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 9,8° C.

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
3 35	2,4	12,0	58	
3 36	2,4	12,0	53	
3 37	—	—	53	
3 38	2,5	12,5	53	
3 39	2,4	12,0	53	
3 40	—	—	52	
3 41	2,5	12,5	53	
3 42	2,5	12,5	53	
3 43	2,5	12,5	53	
3 44	2,5	12,5	56	
3 45	2,5	12,5	55	
3 46	2,5	12,5	53	
3 47	2,6	13,0	57	
3 48	2,6	13,0	57	
3 49	2,6	13,0	57	
3 50	2,6	13,0	56	
3 51	2,6	13,0	56	
3 52	2,6	13,0	58	
3 53	2,6	13,0	59	
3 54	2,7	13,5	61	
3 55	2,7	13.5	60	
3 56	2,7	13,5	58	
3 57	2,7	13,5	60	
3 58	2,7	13,5	57	
3 59	2.8	14,0	65 ?	
4 00	2,7	13,5	61	
4 1	2,7	13,5	59	
4 2	2,7	13,5	60	
4 3	2,7	13,5	60	
4 4	2,7	13,5	60	
4 5	2,7	13,5	60	
4 6	2,8	14,0	61	
4 7	2,7	13,5	58	
4 8	2,7	13,5	61	
4 9	2,7	13,5	59	
4 10	2,7	13,5	60	
4 11	2,7	13,5	59	
4 12	2,7	13,5	58	
4 13	2,8	14,0	61	
4 14	2,8	14,0	61	
4 15	2,8	14,0	60	
4 16	2,8	14,0	60	
4 17	2,8	14,0	58	
4 18	2,8	14,0	59	
4 19	2,8	14,0	60	
4 20	2,8	14,0	59	
4 21	2,7	13,5	59	
4 22	2,7	13,5	59	
4 23	2,7	13,5	58	
4 24	2,8	14,0	57	
4 25	2,8	14,0	57	
4 26	2,8	14,0	57	
4 27	2,8	14,0	57	
4 28	2,8	14,0	56	
4 29	2,8	14,0	56	
4 30	2.8	14,0	56	
4 31	2,8	14,0	54	
4 32	2,8	14,0	54	
4 33	2,7	13,5	54	

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
4 34	2,8	14,0	53	
4 35	2,8	14,0	53	
4 36	2,7	13,5	51	
4 37	2,7	13,5	50	
4 38	2,7	13,5	52	
4 39	2,7	13,5	50	
4 40	2,7	13,5	50	
4 41	2,7	13,5	48	
4 42	2,7	13,5	48	
4 43	2,7	13,5	46	
4 44	2,7	13,5	45	
4 45	2,7	13,5	47	
4 46	2,7	13,5	44	
4 47	2,7	13,5	42	
4 48	2,6	13,0	43	
4 49	2,6	13,0	44	
4 50	2,6	13,0	41	
4 51	2,6	13,0	42	
4 52	2,6	13,0	41	
4 53	2,6	13,0	41	
4 54	2,6	13,0	38	
4 55	2,6	13,0	39	
4 56	2,6	13,0	39	
4 57	2,6	13,0	36	
4 58	2,6	13,0	36	
4 59	2,6	13,0	37	
5 00	2,6	13,0	36	
5 1	2,6	13,0	36	
5 2	2,5	12,5	34	
5 3	2,5	12,5	32	
5 4	2,5	12,5	33	
5 5	2,5	12,5	32	

Kammertemperatur 10,0° C. Galvanometerempfindlichkeit 249 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Luftdruck 738,0 mm Hg. Zimmertemperatur 9,2° C. Gewicht des Muskels 0,72 g.

Mittelwerte aus neun aufeinanderfolgenden Serien von je zehn Zuckungen.

Serien	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in mm	Wärme in mm-Skalenteilen	Relativer Wirkungsgrad $= \frac{\text{Arbeit}}{\text{Wärme}}$
1	2,5	12,3	54	1,000
2	2,6	13,0	57	1,001
3	2,7	13,6	60	0,995
4	2,7	13,7	60	1,002
5	2,8	13,9	59	1,034
6	2,8	14,0	55	1,118
7	2,7	13,6	49	1,218
8	2,6	13,2	42	1,380
9	2,6	12,9	36	1,573

Bei 5 g dauernder Belastung hat also nach 50 Zuckungen die Arbeit um 13 %, die Wärme um 9 % zugenommen, nach 90 Zuckungen die Arbeit um 4 % zugenommen, die Wärme um 33 % abgenommen. Der Wirkungsgrad hat nach 50 Zuckungen um 3 %, nach 90 Zuckungen um 57 % zugenommen.

Der folgende Versuch wurde bei 25 g Belastung angestellt.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei 25 g dauernder Belastung.

Versuch vom 8. Dezember 1905.

Rechter Gastrocnemius einer männl. R. temp., jede Minute durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 200 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 10,0° C. Luftdruck 740,0 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-8} Amp. Galvanometerempfindlichkeit 251 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand Kammertemperatur 10,0° C.

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
4 35	2.2	55	88	
4 36	2,1	53	82	
4 37	2,1	53	81	
4 38	2,1	53	81	
4 39	2,1	53	81	
4 40	2,1	53	81	
4 41	2,1	53	81	
4 42	2,2	55	80	
4 43	2,1	53	81	
4 44	2,2	55	79	
4 45	2,2	55	80	
4 46	2,2	55	81	
4 47	2,2	55	80	
4 48	2,2	55	78	
4 49	2,2	55	81	
4 50	2,2	55	82	
4 51	2,2	55	80	
4 52	2,2	55	80	
4 53	2,2	55	81	
4 54	2,2	55	81	
4 55	2,2	55	82	
4 56	2,2	55	80	
4 57	2,2	55	82	
4 58	2,2	55	81	
4 59	2,2	55	81	
5 00	2,2	55	82	
5 1	2.2	55	82	
5 2	2,2	55	81	
5 3	2,2	55	82	
5 4	2,3	58	80	
5 5	2,2	55	80	
5 6	2,2	55	79	

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
5 7	2,2	55	81	
5 8	2,2	55	80	
5 9	2,2	55	79	
5 10	2,3	58	80	
5 11	2,3	58	80	
5 12	2,2	55	79	
5 13	2,2	55	78	
5 14	2,2	55	79	
5 15	2,3	58	77	
5 16	2,3	58	78	
5 17	2,2	55	79	
5 18	2,3	58	81	
5 19	2,3	58	79	
5 20	2,2	55	77	
5 21	2,2	55	78	
5 22	2,2	55	76	
5 23	2,3	58	79	
5 24	2,3	58	77	
5 25	2,3	58	78	
5 26	2,3	58	78	
5 27	2,3	58	76	
5 28	2,3	58	76	
5 29	2,2	55	77	
5 30	2,3	58	74	
5 31	2,3	58	75	
5 32	2,3	58	74	
5 33	2,3	58	75	
5 34	2,3	58	71	
5 35	2,2	55	74	
5 36	2,3	58	73	
5 37	2,3	58	72	
5 38	2,3	58	72	
5 39	2,3	58	70	
5 40	2,3	58	70	
5 41	2,2	55	69	
5 42	2,2	55	69	
5 43	2,2	55	69	
5 44	2,2	55	69	
5 45	2,2	55	65	
5 46	2,2	55	68	
5 47	2,2	55	66	
5 48	2,2	55	65	
5 49	2,2	55	66	
5 50	2,2	55	64	
5 51	2,2	55	62	
5 52	2,2	55	61	
5 53	2,2	55	61	
5 54	2,2	55	60	
5 55	2,2	55	59	
5 56	2,2	55	57	
5 57	2,2	55	58	
5 58	2,2	55	57	
5 59	2,2	55	57	
6 00	2,2	55	55	
6 1	2,1	53	54	
6 2	2,1	53	55	
6 3	2,1	53	54	
6 4	2,1	53	52	
6 5	2,1	53	52	

Kammertemperatur 11,0° C. Galvanometerempfindlichkeit 251 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Luftdruck 739,9 mm Hg. Zimmertemperatur 10,5° C. Gewicht des Muskels 0,71 g.

Mittelwerte aus neun aufeinanderfolgenden Serien von je zehn Zuckungen.

Serie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	relativer Wirkungsgrad $= \frac{\text{Arbeit}}{\text{Wärme}}$
1	2,1	53	82	1,00
2	2,2	55	80	1,06
3	2,2	55	81	1,05
4	2,2	56	80	1,08
5	2,3	57	78	1,13
6	2,3	57	75	1,18
7	2,3	56	71	1,22
8	2,2	55	64	1,33
9	2,2	54	56	1,49

Bei 25 g dauernder Belastung hat also nach 50 Zuckungen die Arbeit um 8 % zugenommen, die Wärme um 5 % abgenommen, nach 90 Zuckungen die Arbeit um 2 % zugenommen, die Wärme um 32 % abgenommen. Der Wirkungsgrad hat nach 50 Zuckungen um 13 %, nach 90 Zuckungen um 49 % zugenommen.

Bei dem folgenden Versuche betrug die Belastung 95 g.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei 95 g dauernder Belastung.

Versuch vom 11. Dezember 1905.

Linker Gastrocnemius einer männl. R. temp., jede Minute durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 200 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 9,1° C. Luftdruck 748,9 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Galvanometerempfindlichkeit 241 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 10,0° C.

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
3 4	1,8	171	90	
3 5	1,7	162	94	
3 6	1,7	162	84	
3 7	1,8	171	85	
3 8	1,8	171	86	
3 9	1,8	171	87	
3 10	1,8	171	87	
3 11	1,8	171	87	

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
3 12	1,8	171	90	
3 13	1,8	171	90	
3 14	1,8	171	89	
3 15	1,8	171	92	
3 16	—	—	94	
3 17	1,8	171	93	
3 18	1,8	171	91	
3 19	1,8	171	94	
3 20	1,9	181	93	
3 21	1,9	181	94	
3 22	1,9	181	94	
3 23	1,9	181	95	
3 24	1,9	181	94	
3 25	1,9	181	95	
3 26	1,9	181	95	
3 27	1,9	181	95	
3 28	1,9	181	94	
3 29	1,9	181	94	
3 30	1,9	181	94	
3 31	1,9	181	94	
3 32	1,9	181	95	
3 33	1,9	181	93	
3 34	1,9	181	94	
3 35	1,9	181	95	
3 36	1,9	181	95	
3 37	1,9	181	94	
3 38	1,9	181	93	
3 39	1,9	181	93	
3 40	1,9	181	92	
3 41	1,9	181	91	
3 42	1,9	181	93	
3 43	1,9	181	94	
3 44	1,9	181	91	
3 45	1,9	181	91	
3 46	1,9	181	91	
3 47	1,9	181	96	Störung in der Lichtleitung
3 48	1,9	181	92	
3 49	1,9	181	94	
3 50	1,9	181	91	
3 51	1,9	181	92	
3 52	1,9	181	91	
3 53	1,9	181	92	
3 54	1,9	181	91	
3 55	1,9	181	90	
3 56	1,9	181	91	
3 57	1,9	181	91	
3 58	1,9	181	92	
3 59	1,9	181	92	
4 00	1,9	181	90	
4 1	1,9	181	92	
4 2	1,9	181	91	
4 3	1,9	181	90	
4 4	1,9	181	90	
4 5	1,9	181	88	
4 6	1,9	181	89	
4 7	1,9	181	89	
4 8	1,9	181	88	
4 9	1,9	181	90	
4 10	1,9	181	88	

Zeit h '	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
4 11	1,9	181	87	
4 12	1,9	181	87	
4 13	1,9	181	86	
4 14	1,9	181	83	
4 15	1,9	181	81	
4 16	1,9	181	80	
4 17	1,9	181	80	
4 18	1,8	171	77	
4 19	1,8	171	75	
4 20	1,8	171	73	
4 21	1,8	171	72	
4 22	1,8	171	69	
4 23	1,8	171	67	
4 24	1,8	171	65	
4 25	1,7	162	63	
4 26	1,7	162	61	
4 27	1,7	162	60	
4 28	1,7	162	58	
4 29	1,7	162	57	
4 30	1,7	162	54	
4 31	1,7	162	47	
4 32	1,7	162	52	
4 33	1,6	152	50	
4 34	1,6	152	47	

Kammertemperatur 10,0° C. Galvanometerempfindlichkeit 245 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Luftdruck 748,9 mm Hg. Zimmertemperatur 9,3° C. Gewicht des Muskels 0,85 g.

Mittelwerte aus neun aufeinanderfolgenden Serien von je zehn Zuckungen.

Serie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	relativer Wirkungsgrad $= \frac{\text{Arbeit}}{\text{Wärme}}$
1	1,8	169	89	1,00
2	1,8	175	93	0,99
3	1,9	181	94	1,01
4	1,9	181	93	1,02
5	1,9	181	92	1,04
6	1,9	181	91	1,05
7	1,9	181	88	1,08
8	1,8	175	75	1,23
9	1,7	162	57	1,50

Bei 95 g dauernder Belastung hat nach 50 Zuckungen die Arbeit um 7%, die Wärme um 3% zugenommen, nach 90 Zuckungen die Arbeit um 4%, die Wärme um 36% abgenommen. Der Wirkungsgrad hat nach 50 Zuckungen um 4%, nach 90 Zuckungen um 50% zugenommen.

Beim folgenden Versuche war der Muskel mit 196 g belastet.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei 196 g dauernder Belastung.

Versuch vom 12. Dezember 1905.

Linker Gastrocnemius einer männl. R. temp., jede Minute durch + Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 200 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 8,2° C. Luftdruck 748,8 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10⁻³ Amp. Galvanometerempfindlichkeit 249 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 9,0° C.

Zeit h '	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
4 20	1,3	255	107	
4 21	1,3	255	102	
4 22	1,3	255	97	
4 23	1,3	255	101	
4 24	1,3	255	95	
4 25	1,3	255	92	
4 26	1,3	255	93	
4 27	1,3	255	92	
4 28	1,3	255	92	
4 29	1,3	255	94	
4 30	1,3	255	93	
4 31	1,3	255	92	
4 32	1,3	255	91	
4 33	1,3	255	91	
4 34	1,3	255	92	
4 35	1,3	255	90	
4 36	1,3	255	91	
4 37	1,3	255	90	
4 38	1,3	255	90	
4 39	1,3	255	90	
4 40	1,2	235	90	
4 41	1,3	255	90	
4 42	1,3	255	91	
4 43	1,3	255	91	
4 44	1,3	255	89	
4 45	1,3	255	90	
4 46	1,3	255	90	
4 47	1,3	255	89	
4 48	1,2	235	90	
4 49	1,3	255	90	
4 50	1,3	255	88	
4 51	1,3	255	89	
4 52	1,2	235	88	
4 53	1,2	235	89	
4 54	1,2	235	89	
4 55	1,2	235	89	
4 56	1,3	255	86	
4 57	1,2	235	87	
4 58	1,2	235	88	
4 59	1,2	235	87	
5 00	1,3	255	89	
5 1	1,2	235	86	
5 2	1,3	255	87	
5 3	1,3	255	87	

Zeit h '	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
5 4	1,3	255	86	
5 5	1,2	235	86	
5 6	1,2	235	87	
5 7	1,2	235	87	
5 8	1,2	235	85	
5 9	1,2	235	86	
5 10	1,3	255	87	
5 11	1,2	235	84	
5 12	1,2	235	85	
5 13	1,2	235	84	
5 14	1,2	235	85	
5 15	1,2	235	83	
5 16	1,2	235	84	
5 17	1,2	235	83	
5 18	1,2	235	83	
5 19	1,2	235	80	
5 20	1,2	235	81	
5 21	1,2	235	82	
5 22	1,2	235	78	
5 23	1,2	235	79	
5 24	1,2	235	78	
5 25	1,2	235	78	
5 26	1,2	235	77	
5 27	1,2	235	74	
5 28	1,2	235	75	
5 29	1,2	235	76	
5 30	1,2	235	75	
5 31	1,2	235	73	
5 32	1,2	235	73	
5 33	1,2	235	74	
5 34	1,1	216	73	
5 35	1,1	216	71	
5 36	1,1	216	71	
5 37	1,1	216	72	
5 38	1,1	216	69	
5 39	1,1	216	67	
5 40	1,1	216	66	
5 41	1,1	216	67	
5 42	1,1	216	64	
5 43	1,1	216	63	
5 44	1,0	196	59	
5 45	1,0	196	59	
5 46	1,0	196	58	
5 47	1,0	196	57	
5 48	0,9	176	55	
5 49	0,9	176	56	
5 50	0,9	176	53	

Kammertemperatur 9,5° C. Galvanometerempfindlichkeit 255 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-3}$ Amp. Luftdruck 748,7 mm Hg. Zimmertemperatur 8,6° C. Gewicht des Muskels 0,75 g (?).

Mittelwerte aus neun aufeinanderfolgenden Serien von je zehn Zuckungen.

Serie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Relativer Wirkungsgrad $= \frac{\text{Arbeit}}{\text{Wärme}}$
1	1,3	255	97	1,00
2	1,3	255	91	1,07
3	1,3	251	90	1,06
4	1,2	241	88	1,04
5	1,2	243	87	1,06
6	1,2	237	84	1,07
7	1,2	235	78	1,15
8	1,1	224	72	1,18
9	1,0	200	60	1,27

Bei 196 g dauernder Belastung hat also nach 50 Zuckungen die Arbeit um 5 %, die Wärme um 10 % abgenommen, nach 90 Zuckungen die Arbeit um 22 %, die Wärme um 38 % abgenommen. Der Wirkungsgrad hat nach 50 Zuckungen um 6 %, nach 90 Zuckungen um 27 % zugenommen.

Wie bei den Versuchen an Winter- und Frühjahrsmuskeln wurde die Prüfung auf Leistungsfähigkeit der Herbstmuskeln nicht nur an verschiedenen Muskeln bei verschiedener Belastung, sondern auch an dem gleichen Muskel bei verschiedener Belastung vorgenommen. Im folgenden seien zwei derartige Versuche mitgeteilt.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei verschiedener Belastung.

Versuch vom 14. Dezember 1905.

Linker Gastrocnemius einer männl. R. temp., durch + Ö-Induktionsstrom (R.-A. 200 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 8,5° C. Luftdruck 742,8 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Galvanometerempfindlichkeit 273 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 9,9° C.

Zeit h ′	Belastung in g	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen
5 33	5	2,2	11,0	66
5 34		2,2	11,0	59
5 35		2,2	11,0	58
5 36		2,2	11,0	60
5 38	19	2,3	44	83
5 39		2,4	46	84
5 40		2,4	46	83

Zeit h ′	Belastung in g	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen
5 42	41	2,3	94	96?
5 43		2,1	86	98
5 44		2,1	86	93
5 46	78	1,8	140	104
5 47		1,8	140	95
5 48		1,8	140	95
5 49		1,8	140	93
5 51	126	1,5	189	101
5 52		1,5	189	99
5 53		1,5	189	99
5 55	196	1,3	255	124?
5 56		1,3	255	107
5 57		1,3	255	106
5 59	126	1,6	202	105
6 00		1,5	189	100
6 1		1,5	189	100
6 3	78	1,8	140	97
6 4		1,8	140	97
6 5		1,7	133	93
6 7	41	2,0	82	91
6 8		2,0	82	90
6 9		2,0	82	90
6 11	19	2,4	46	85
6 12		2,4	46	82
6 13		2,4	46	82
6 15	5	2,7	13,5	71
6 16		2,7	13,5	70
6 17		2,7	13,5	70

Kammertemperatur 9,9° C. Galvanometerempfindlichkeit 278 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-8} Amp. Luftdruck 742,8 mm Hg. Zimmertemperatur 8,5° C. Gewicht des Muskels 0,81 g.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei verschiedener Belastung.

Versuch vom 15. Dezember 1905.

Linker Gastrocnemius einer männl. R. temp., durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 200 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 8,4° C. Luftdruck 741,4 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-8} Amp. Galvanometerempfindlichkeit 272 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 9,1° C.

Zeit h '	Belastung in g	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen
4 32	5	2,2	11,0	52
4 33		2,2	11,0	48
4 34		2,2	11,0	50
4 36	9	2,2	19,8	58
4 37		2,2	19,8	57
4 38		2,2	19,8	64 ?
4 40	19	2,2	42	74
4 41		2,2	42	76
4 42		2,2	42	74
4 44	29	2,1	61	81
4 45		2,1	61	85
4 46		2,1	61	85
4 48	41	1,9	78	94
4 49		1,9	78	95
4 50		1,9	78	91
4 52	59	1,9	112	96
4 53		1,9	112	97
4 54		1,9	112	95
4 56	78	1,7	133	98
4 57		1,7	133	101
4 58		1,7	133	98
5 00	95	1,6	152	105
5 1		1,6	152	105
5 2		1,6	152	104
5 4	126	1,5	189	108
5 5		1,5	189	109
5 6		1,5	189	106
5 8	148	1,4	207	108
5 9		1,4	207	107
5 10		1,4	207	106
5 12	163	1,4	228	111
5 13		1,4	228	109
5 14		1,3	212	109
5 16	196	1,3	255	110
5 17		1,3	255	116
5 18		1,3	255	112

Kammertemperatur 10,0 ° C. Galvanometerempfindlichkeit 275 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-3}$ Amp. Luftdruck 741,8 mm Hg. Zimmertemperatur 8,8 ° C. Gewicht des Muskels 0,78 g.

Die beiden letzten Versuche bei verschiedener Belastung sagen ungefähr dasselbe aus wie die vorhergehenden, wenn man die grössere Galvanometerempfindlichkeit bei den zwei letzten Versuchen berücksichtigt.

Resultate der Versuche an männlichen Herbstmuskeln.

In der folgenden Tabelle sind die Resultate der Versuche kurz zusammengefasst. Die Zu- resp. Abnahme der betreffenden Werte durch + oder — und zwar in Prozenten des Anfangswertes angegeben.

Belastung	Nach 50 Zuckungen			Nach 90 Zuckungen		
	Arbeit	Wärme	relativer Wirkungsgrad	Arbeit	Wärme	relativer Wirkungsgrad
g	%	%	%	%	%	%
5	+ 13	+ 9	+ 3	+ 4	— 33	+ 57
25	+ 8	— 5	+ 13	+ 2	— 32	+ 49
95	+ 7	+ 3	+ 4	— 4	— 36	+ 50
196	— 5	— 10	+ 6	— 22	— 38	+ 27

Die Kurven auf Tafel II Fig. 1 und 2 gewähren einen sofortigen Überblick über die Leistungsfähigkeit der Herbstmuskeln. Für einen Vergleich mit den übrigen Kurven ist zu bemerken, dass die Kurven für die Wärmebildung auf Tafel II Fig. 2 um einige Skalenteile höher stehen als sie sollen, da die Galvanometerempfindlichkeit bei den Versuchen an Herbstmuskeln etwas grösser war als bei den Versuchen an Sommermuskeln. Es ändert dies aber an dem Gesamtcharakter der Kurven nur wenig.

Betrachtet man die Resultate der Versuche an Herbstmuskeln etwas genauer, so zeigt sich, dass die Muskeln in ihrem thermodynamischen Verhalten zwischen Frühjahrs- und Wintermuskeln stehen. Sie machen auf ein und denselben Reiz hin bei rückgängig gemachter Arbeit Wärmemengen frei, welche eine grössere Abhängigkeit von der Belastung zeigen wie die Frühjahrsmuskeln, aber eine kleinere Abhängigkeit wie die Wintermuskeln.

Mit zunehmender Zahl der Zuckungen ermüdeten die Herbstmuskeln in dynamischer und thermischer Beziehung rascher als die Frühjahrsmuskeln, aber langsamer als die Wintermuskeln.

c) Gesamtresultate der Versuche über dynamische und thermische Leistungsfähigkeit männlicher Muskeln aus verschiedenen Jahreszeiten.

Richtet man nunmehr, um zu einem Gesamtresultate zu gelangen, den Blick auf die Kurven der früheren Arbeit (Pflüger's Archiv Bd. 109 Tafel III und IV 1905) und dieser Arbeit Tafel I und II

Gesamt-
über die mechanische und thermische Leistungsfähigkeit von Frühjahrs-

Gewicht und umgebende Temperatur der Muskeln				Belastung	Serie von je zehn Zuckungen	Arbeit in gmm			
F	*S*	*H*	*W*	g		*F*	*S*	*H*	*W*
					1	13,5	11,4	12,3	14,4
					2	13,6	11,8	13,0	14,5
					3	13,9	12,4	13,6	14,5
0,96 g	0,86 g	0,72 g	0,74 g		4	14,0	14,5	13,7	14,5
10,8° C.	19,5° C.	9,9° C.	11,2° C.	5	5	14,1	12,9	13,9	14,3
					6	14,0	11,7	14,0	14,0
					7	14,0	11,8	13,6	14,0
					8	14,0	11,9	13,2	13,6
					9	13,8	11,8	12,9	13,5
					1	58	54	53	68
					2	58	64	55	67
					3	59	71	55	68
0,78 g	0,74 g	0,71 g	0,71 g		4	58	62	56	65
11,4° C.	20,0° C.	10,5° C.	11,2° C.	25	5	58	81	57	64
					6	58	106	57	63
					7	58	99	56	60
					8	58	87	55	57
					9	58	82	54	55
					1	160	135	169	170
					2	160	126	175	170
					3	160	112	181	170
0,95 g	0,75 g	0,85 g	0,64 g		4	160	90	181	180
11,6° C.	21,9° C.	10,0° C.	11,9° C.	95	5	150	62	181	180
					6	150	44	181	180
					7	140	28	181	170
					8	140	15	175	170
					9	120	10	162	150
					1	250	455	255	370
					2	240	496	255	370
					3	240	423	251	370
0,99 g	1,1 g	0,75 (?) g	0,65 g		4	230	455	241	290
11,4° C.	22,0° C.	9,3° C.	10,3° C.	196	5	210	333	243	130
					6	200	194	237	40
					7	180	137	235	20
					8	180	141	224	20
					9	170	179	200	20

und auf die Zahlen der Gesamtübersicht auf Seite 44 und 45, so ergeben sich für das thermodynamische Verhalten der Muskeln aus verschiedenen Jahreszeiten grosse, aber offenbar gesetzmässige Verschiedenheiten.

Um mit den Frühjahrsmuskeln zu beginnen, so zeigte sich der Energieaufwand zu Deckung einer Reihe regelmässig aufeinanderfolgender maximaler Zuckungen nur wenig abhängig von der Belastung, indem bei starker Belastung (196 g) noch nicht einmal doppelt so viel Energie aufgewendet wurde als bei schwacher

Übersicht

muskeln (*F*), Sommermuskeln (*S*), Herbstmuskeln (*H*) und Wintermuskeln (*W*).

Wärme in mm-Skalenteilen				Relativer Wirkungsgrad			
F	*S*	*H*	*W*	*F*	*S*	*H*	*W*
60	71	54	48	1,00	1,00	1,00	1,00
60	72	57	48	1,01	1,02	1,00	1,01
61	72	60	47	1,01	1,07	1,00	1,03
61	93	60	46	1,02	0,97	1,00	1,05
61	77	59	44	1,03	1,04	1,03	1,08
60	55	55	42	1,04	1,33	1,12	1,11
58	52	49	40	1,07	1,41	1,22	1,17
55	47	42	37	1,13	1,58	1,38	1,23
52	44	36	44	1,18	1,67	1,57	1,32
57	72	82	61	1,00	1,00	1,00	1,00
59	64	80	60	0,97	1,33	1,06	1,00
60	112	81	62	0,97	0,85	1,05	0,98
60	86	80	56	0,95	0,96	1,08	1,04
60	155	78	51	0,95	0,70	1,13	1,13
60	207	75	45	0,95	0,68	1,18	1,26
59	208	71	39	0,97	0,63	1,22	1,38
58	127	64	36	0,98	0,91	1,33	1,42
55	117	56	31	1,04	0,93	1,49	1,59
68	66	89	87	1,00	1,00	1,00	1,00
68	51	93	89	1,00	1,21	0,99	0,98
67	39	94	89	1,02	1,40	1,01	0,98
66	23	93	90	1,03	1,91	1,02	1,02
64	17	92	91	1,00	1,78	1,04	1,01
63	12	91	84	1,01	1,79	1,05	1,10
61	10	88	72	0,98	1,37	1,08	1,21
57	6	75	58	1,04	1,22	1,23	1,50
47	4	57	46	1,09	1,22	1,50	1,67
92	118	97	122	1,00	1,00	1,00	1,00
85	111	91	121	1,04	1,16	1,07	1,01
82	70	90	114	1,08	1,57	1,06	1,07
78	65	88	50	1,09	1,82	1,04	1,91
72	57	87	9	1,07	1,51	1,06	4,76
67	31	84	4	1,10	1,62	1,07	3,30
59	32	78	2	1,12	1,11	1,15	3,30
56	37	72	1	1,18	0,99	1,18	—
51	33	60	1	1,23	1,41	1,27	—

Belastung (5 g). Mit zunehmender Zahl der Zuckungen nahm der Energieaufwand bei starker und schwacher Belastung nur sehr langsam ab, so dass die Muskeln sich in bezug auf Ausdauer als sehr leistungsfähig erwiesen. Der relative Wirkungsgrad der Muskeln nahm mit steigender Belastung und zunehmender Zahl der Zuckungen nur langsam zu.

Dieses Verhalten erfuhr nun eine stetige Veränderung von den Frühjahrsmuskeln über die Herbstmuskeln hinaus bis zu den Wintermuskeln. Die Ver-

änderung war unstetig für die Sommermuskeln, welche in thermodynamischer Beziehung eine ganz besondere Stellung einnehmen.

Der Energieaufwand der Wintermuskeln[1]) nämlich war unter denselben Bedingungen wie bei Frühjahrsmuskeln sehr wesentlich abhängig von der Belastung, indem bei starker Belastung (196 g) fast dreimal so viel Energie zu einer maximalen Zuckung aufgewendet wurde als bei schwacher Belastung (5 g). Mit zunehmender Zahl der Zuckungen nahm aber der Energieaufwand bei Wintermuskeln für jede Belastung, insbesondere aber für starke viel rascher ab als bei Frühjahrsmuskeln. Der relative Wirkungsgrad nahm mit steigender Belastung und zunehmender Zahl der Zuckungen rasch zu.

Ein in jeder Beziehung mittleres Verhalten zwischen Frühjahrs- und Wintermuskeln zeigten die Herbstmuskeln.

Ganz aus der Reihe fielen die Sommermuskeln. Im Gegensatz zu den Frühjahrs-, Herbst- und Wintermuskeln waren sie nur schwer zu beschaffen, da die Tiere trotz vieler Bemühungen an den gewöhnlichen Aufenthaltsplätzen nicht oder in nur äusserst geringer Menge zu finden waren. Auf ein und denselben maximalen Reiz hin führten diese Muskeln Zuckungen von oft sehr wechselnder Höhe, verbunden mit wechselnder Wärmeproduktion aus. Bei denjenigen Versuchen, welche diese Unregelmässigkeiten nicht zeigten, ergab sich eine mittlere Abhängigkeit des Energieaufwandes von der Belastung, mit zunehmender Zahl der Zuckungen aber eine äusserst mässige Leistungsfähigkeit.

Die Versuche an den Muskeln aus verschiedenen Jahreszeiten sind um so mehr vergleichbar, als sie mit Ausnahme der Versuche an Sommermuskeln bei nur wenig verschiedener Temperatur angestellt werden konnten. Die Temperatur betrug bei den Versuchen an Frühjahrsmuskeln im Mittel 11,0° C. (grösste

1) Es sei nochmals darauf aufmerksam gemacht, dass unter Wintermuskeln in dieser und in der vorhergegangenen Arbeit die Muskeln solcher Frösche verstanden sind, welche den Winter in einem dunklen, gemauerten feuchten Raume im Keller des Instituts zugebracht haben. Der Winterschlaf der Tiere wird daher nur ein unvollkommener gewesen sein. Ich werde mir auch die Muskeln solcher Frösche zu verschaffen suchen, welche einen regelrechten Winterschlaf durchgemacht haben.

Abweichungen vom Mittel + 0,4 und —0,5° C.), bei den Versuchen an Herbstmuskeln 9,7° C. (grösste Abweichungen vom Mittel + 0,3 und — 0,7° C.), bei den Versuchen an Wintermuskeln 11,0° C., (grösste Abweichungen vom Mittel + 0,9 und — 1,0° C.).

Bei den Versuchen an Sommermuskeln betrug die Temperatur im Mittel 20,3° C. (grösste Abweichungen vom Mittel + 1,6 und — 1,4° C.), war also um etwa 10° C. höher als bei den Versuchen an Frühjahrs-, Herbst- und Wintermuskeln. Dass diese höhere Temperatur aber allein nicht das eigentümliche Verhalten der Sommermuskeln erklären kann, ist sicher.

Bei genauerer Analyse der Versuchsresultate ergeben sich noch einige bemerkenswerte Folgerungen.

Unter Berücksichtigung des Areals, welches die Kurven für die Wärmeproduktion einschliessen würden, wenn sie die Abszissenachse erreichten, und unter weiterer Berücksichtigung des Gewichtes der untersuchten Muskeln lässt sich, freilich nur schätzungsweise, die Menge von Brennmaterial angeben, welche die Muskeln aus den verschiedenen Jahreszeiten enthalten haben müssen. Das mittlere Areal der Kurven hatte bei Frühjahrsmuskeln den relativen Wert 37, bei Sommermuskeln, wenn nur die regelmässig verlaufenden Versuche berücksichtigt werden, den bei weitem kleinsten Wert, bei Herbstmuskeln den relativen Wert 35, bei Wintermuskeln 26. Da die diesbezüglichen mittleren Gewichte der Muskeln sich verhielten wie 0,92 : 0,86 : 0,76 : 0,69, so müssen die Mengen von Brennmaterial in den Frühjahrs-, Herbst- und Wintermuskeln, gleiches Muskelgewicht vorausgesetzt, sich wie 37 : 42 : 35 verhalten haben, die Mengen von Brennmaterial in den Sommermuskeln müssen wesentlich kleiner gewesen sein. Den grössten Energievorrat zur Deckung der Arbeitsleistung haben demnach die Herbstmuskeln, den kleinsten die Sommermuskeln, einen gewissen mittleren Vorrat die Frühjahrs- und Wintermuskeln enthalten.

Die Versuche zeigten weiter, dass das Brennmaterial für die Zwecke der Muskelmaschine in Wintermuskeln durch ein und denselben Nervenreiz leichter und in ausgiebigerer Menge freigemacht werden kann als in Frühjahrs- und Herbstmuskeln, und dass ferner die Wintermuskeln trotz des monatelangen Hungerns der Tiere noch ziemlich reich an Brennmaterial waren.

Es ist nun nicht uninteressant, dass die Resultate dieser thermodynamischen Versuche an Muskeln aus verschiedenen Jahreszeiten im Einklang stehen mit Beobachtungen, zu welchen andere Autoren auf ganz anderem Wege gelangt sind.

Was zunächst die Beschaffung der Tiere in verschiedenen Jahreszeiten anlangt, so machte J. Gaule, der über ausgedehnte Versuchsreihen an Muskeln aus verschiedenen Jahreszeiten verfügt, dieselbe Beobachtung wie der Verfasser, dass nämlich frisch gefangene Sommerfrösche schwer zu erhalten sind. J. Gaule schreibt darüber[1]: „Hier und da ist man etwas beschränkt in der Gewinnung des soweit als möglich frisch eingefangenen Materials. Namentlich gilt dies für den Sommer. Ein Mal war es unmöglich, in der unmittelbaren Umgebung Zürichs mir Temporarien zu verschaffen, und ich bat deshalb den Vater eines Zöglings in Einsiedeln, der mir schon bei einer früheren Gelegenheit behilflich gewesen war, mir zu helfen. ‚Beauftragen Sie mich, Ihnen einen weissen Elefanten oder einen Löwen zu besorgen', erhielt ich zur Antwort, ‚ich werde das lieber tun als diese Frösche.'"

Auf die verschiedene Beschaffenheit und Leistungsfähigkeit der Muskeln aus verschiedenen Jahreszeiten wird vielfach hingewiesen. Speziell in der myothermischen Literatur sind nur Bemerkungen mehr allgemeiner Art enthalten. J. Nawalichin[2]) fand, dass bei schlecht genährten Tieren die Wärmeproduktion der Muskeln verhältnismässig viel stärker sinkt, als ihre mechanische Leistungsfähigkeit, ihr Verhalten gleicht dem ermüdeter Muskeln. R. Metzner[3]) beobachtete hohe Wärmebildung und grosse Unterschiede bei Anwendung rasch und langsam verlaufender Reize, wenn er frisch gefangene und kräftige Frösche verwendete, und vermisste beides in der Regel bei solchen Tieren, welche lange Zeit in der Gefangenschaft verharrt hatten. Auf diesbezügliche Bemerkungen von M. Blix ist früher schon[4]) hingewiesen worden.

---

1) J. Gaule, Über den periodischen Ablauf des Lebens. Pflüger's Arch. Bd. 87 S. 543. 1901.

2) J. Nawalichin, Myothermische Untersuchungen. Pflüger's Arch. Bd. 14 S. 293. 1877.

3) R. Metzner, Über das Verhältnis von Arbeitsleistung und Wärmebildung im Muskel. Du Bois-Reymond's Arch. f. Physiol. 1893 Suppl. S. 117.

4) Pflüger's Arch. Bd. 109 S. 246. 1905.

Eine indirekte Bestätigung erfahren die Resultate unserer Versuche durch Beobachtungen, welche im Pflüger'schen Institut gemacht wurden. In der Nähe Bonns wurde am 11. März 1898 ein kleiner Tümpel ausgeschöpft, wobei die im Schlamme schlummernden Frösche (Rana fusca) herausgeholt und sofort ins Laboratorium gebracht wurden. Auf der Stelle suchte E. Pflüger zehn männliche Frösche, die 391 g wogen, aus, tötete sie und bestimmte den Gesamtglykogengehalt. Er fand für 100 g Frosch, abgesehen vom Skelett, 0,985 g Glykogen. Bei Fröschen, welche den Winter über nicht im Schlamm sondern im Aquarium des Instituts zugebracht hatten, wurden für 100 g männliche Frösche (R. esculenta), abgesehen vom Skelett, 0,629 g gefunden. E. Pflüger nahm an, dass der hohe Glykogengehalt bei den Tieren, die ungefähr ½ Jahr gehungert hatten, nur aus dem reichen Vorrat stammen könne, welchen die Frösche während des Herbstes im Körper anhäufen.[1]) Aus einer weiteren Versuchsreihe an Hühnern schloss E. Pflüger[2]), dass im Hunger eine Entstehung von Glykogen aus Fett oder Eiweiss nicht stattfindet. Auf Grund der neueren Versuche über den Kohlehydratstoffwechsel wäre diese Entstehung aber doch nicht so ganz von der Hand zu weisen.

Im Anschluss an die erstgenannten Versuche von E. Pflüger untersuchte J. Athanasiu[3]) im Pflüger'schen Laboratorium den Glykogengehalt der Frösche in den Monaten Juni, Juli, September, Oktober, November und Februar (1899). Der Gehalt war im Herbst am grössten, im Sommer am kleinsten und zeigte im Winter und Frühjahr mittlere Werte.

Ist Glykogen das Heizmaterial der Muskelmaschine, so stimmen unsere auf thermodynamischen Wege gewonnenen Resultate völlig mit den von E. Pflüger und seiner Schule auf chemischem Wege gewonnenen überein unter der weiteren Annahme, dass der Glykogengehalt der Muskeln in naher Beziehung zu dem Glykogengehalt des gesamten Körpers steht, denn unsere Versuche ergaben die geringste

---

1) E. Pflüger, Beiträge zur Physiologie der Fettbildung, des Glykogens und der Phosphorvergiftung. Pflüger's Arch. Bd. 71 S. 319. 1898.

2) E. Pflüger, Kann bei vollkommener Entziehung der Nahrung der Glykogengehalt im Tierkörper zunehmen? Pflüger's Arch. Bd. 76 S. 1. 1899.

3) J. Athanasiu, Über den Gehalt des Froschkörpers an Glykogen in den verschiedenen Jahreszeiten. Pflüger's Arch. Bd. 74 S. 561. 1899.

Menge von Brennmaterial in den Sommermuskeln, die grösste Menge in den Herbstmuskeln, und mittlere Mengen in Winter- und Frühjahrsmuskeln.

J. Athanasiu hat weiterhin die Beobachtung gemacht (S. 566), dass sich der Glykogengehalt des Frosches im allgemeinen umgekehrt verhält wie die umgebende Temperatur, was den geringen Glykogengehalt im Sommer erklären würde. Experimentelle Erwärmung der Frösche führte gleichfalls zur Verminderung des Glykogengehaltes. Es soll später untersucht werden, ob dasselbe Resultat auf thermodynamischem Wege zu erzielen ist. Bemerkenswert ist ferner, dass J. Athanasiu den respiratorischen Quotienten des Frosches in den verschiedenen Jahreszeiten verschieden fand; er betrug im Mittel während des Sommers 0,77, während des Winters 0,95[1]), was darauf hindeuten würde, dass im Sommer mehr Fett, im Winter mehr Kohlehydrate verbraucht werden.

In ausgedehnten Versuchsreihen hat ferner J. Gaule[2]) das Gewicht der Muskeln in den verschiedenen Jahreszeiten geprüft und es in bezug auf das Körpergewicht verschieden gross gefunden. Die Gastrocnemii der Männchen wogen für jedes Gramm Körpergewicht im Juli im Mittel 36,1 mg, im August 36,6 mg, im Dezember 30,1 mg, im Januar 31,4 mg (Pflüger's Arch. Bd. 83, S. 82). Kurven, welche das Verhalten der Muskeln in den verschiedenen Jahreszeiten genauer charakterisieren, sind in den Gaule'schen Arbeiten enthalten.

Auch der Umstand, dass der Wintermuskel auf ein und denselben Reiz hin in ausgiebigem Masse Wärme freimachen kann, ist wohl nicht ohne Bedeutung. A. Fick und E. Pflüger[3]) sind auf verschiedenem Wege zu der gleichen Annahme gelangt, dass der Hauptsitz der exothermischen Prozesse des Tierkörpers in der Mus-

---

1) J. Athanasiu, Über den Respirationswechsel des Frosches in den verschiedenen Jahreszeiten. Pflüger's Arch. Bd. 79 S. 400. 1900.

2) J. Gaule, Über den Einfluss der Jahreszeit auf das Gewicht der Muskeln bei Fröschen. Pflüger's Arch. Bd. 83 S. 81. 1901. — J. Gaule, Die Veränderungen des Froschorganismus (R. esculenta) während des Jahres. Pflüger's Arch. Bd. 87 S. 473. 1901.

3) A. Fick, Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung bei der Muskeltätigkeit S. 233. Verlag von F. A. Brockhaus, Leipzig 1882. — A. Fick, Über die Wärmeentwicklung bei der Muskelzuckung. Myothermische Untersuchungen S. 129. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1889.

kulatur zu suchen ist. Unsere Versuche zeigen nun, dass dieser tierische Ofen, die Muskulatur, sich im Winter und Frühjahr verschieden verhält, zur Heizung angetrieben kann er wenigstens für einige Zeit unter sonst gleichen Bedingungen im Winter mehr Wärme frei machen als in andern Jahreszeiten, was nützlich erscheint.

Vielleicht steht damit im Zusammenhang eine Beobachtung, welche H. Lüthje[1]), „Über den Einfluss der Aussentemperatur auf die Grösse der Zuckerausscheidung“ im Diabetes machen konnte. Er fand, dass bei niederer Aussentemperatur ein pankreasloser Hund mehr Zucker ausschied als bei hoher Aussentemperatur und legt dieser Erscheinung einen wärmeökonomischen Sinn unter, insofern, als der bei niedriger Aussentemperatur in grosser Menge freigemachte Zucker im normalen Organismus als Brennmaterial wahrscheinlich Verwendung gefunden hätte, während er im diabetischen nutzlos ausgeschieden wird. Es ist ja sicher, dass von den Organen des Körpers gerade dem Muskel wärmeregulatorische Fähigkeiten in ausgiebigem Masse zukommen.

4. Dynamische und thermische Leistungsfähigkeit von weiblichen Muskeln in der Laichzeit.

Die Laichzeit setzt besondere Verhältnisse; es war daher geboten, das Verhalten der weiblichen Muskeln in dieser Zeit zu prüfen. Da zu gleicher Zeit laichende Krötenweibchen zur Verfügung standen, so wurden auch diese untersucht.

a) Versuche an weiblichen Froschmuskeln.

Die Muskeln stammten von frisch gefangenen Tieren. Der Gang der Versuche war derselbe wie bei der Untersuchung der männlichen Muskeln aus verschiedenen Jahreszeiten.

Begonnen wurde bei einer Belastung von 5 g.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei 5 g dauernder Belastung.

Versuch vom 23. März 1906.

Linker Gastrocnemius einer weibl. R. temp. mit Laich jede Minute durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 200 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolari-

1) Sonderabdruck aus G. Klemperer's „Therapie der Gegenwart“. Mai 1905.

sierbare Elektroden. Zimmertemperatur 7,1° C. Luftdruck 720,1 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-3} Amp. Galvanometerempfindlichkeit 219 mm-Skalenteile. Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 8,0° C.

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
10 20	2,7	13,5	62	
10 21	2,7	13,5	62	
10 22	2,7	13,5	58	
10 23	2,7	13,5	57	
10 24	2,7	13,5	57	
10 25	2,7	13,5	58	
10 26	2,7	13,5	58	
10 27	2,7	13,5	57	
10 28	2,7	13,5	58	
10 29	2,8	14,0	59	
10 30	2,7	13,5	58	
10 31	2,8	14,0	57	
10 32	2,8	14,0	57	
10 33	2,7	13,5	58	
10 34	2,8	14,0	58	
10 35	2,8	14,0	55	
10 36	2,7	13,5	58	
10 37	2,7	13,5	56	
10 38	2,8	14,0	58	
10 39	2,8	14,0	57	
10 40	2,8	14,0	56	
10 41	2,8	14,0	57	
10 42	2,7	13,5	57	
10 43	2,8	14.0	54	
10 44	2,8	14,0	55	
10 45	2,8	14.0	56	
10 46	2,8	14,0	54	
10 47	2,8	14,0	55	
10 48	2,8	14,0	54	
10 49	2,8	14,0	53	
10 50	2,8	14,0	56	
10 51	2,8	14,0	52	
10 52	2,8	14,0	54	
10 53	2,8	14,0	54	
10 54	2,8	14,0	54	
10 55	2,8	14,0	50	
10 56	2,8	14,0	51	
10 57	2,8	14,0	49	
10 58	2,8	14,0	50	
10 59	2,7	13,5	50	
11 00	2,8	14,0	51	
11 1	2,8	14,0	50	
11 2	2,7	13,5	49	
11 3	2,7	13,5	48	
11 4	2,8	14,0	49	
11 5	2,7	13,5	47	
11 6	2,8	14,0	46	
11 7	2,7	13,5	45	
11 8	2,7	13,5	45	
11 9	2,7	13,5	44	
11 10	2,7	13,5	45	
11 11	2,7	13,5	43	
11 12	2,7	13,5	43	

Zeit h '	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
11 13	2,7	13,5	44	
11 14	2,7	13,5	42	
11 15	2,7	13,5	44	
11 16	2,7	13,5	44	
11 17	2,7	13,5	43	
11 18	2,7	13,5	42	
11 19	—	—	39	
11 20	2,7	13,5	42	
11 21	2,7	13,5	39	
11 22	2,7	13,5	38	
11 23	2,7	13,5	38	
11 24	2,7	13,5	37	
11 25	2,6	13,0	37	
11 26	2,6	13,0	35	
11 27	2,6	13,0	37	
11 28	2,6	13,0	36	
11 29	2,6	13,0	35	
11 30	2,6	13,0	34	
11 31	2,6	13,0	34	
11 32	2,6	13,0	34	
11 33	2,6	13,0	34	
11 34	2,6	13,0	32	
11 35	2,6	13,0	31	
11 36	2,6	13,0	32	
11 37	2,6	13,0	30	
11 38	2,5	12,5	31	
11 39	2,5	12,5	31	
11 40	2,6	13,0	30	
11 41	2,5	12,5	29	
11 42	2,5	12,5	29	
11 43	2,5	12,5	29	
11 44	2,5	12,5	26	
11 45	2,5	12,5	28	
11 46	2,5	12,5	28	
11 47	2,5	12,5	28	
11 48	2,5	12,5	27	
11 49	2,5	12,5	26	
11 50	2,5	12,5	27	

Kammertemperatur 8,1° C. Galvanometerempfindlichkeit 218 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Luftdruck 718,0 mm Hg. Zimmertemperatur 7,2° C. Gewicht des Muskels 0,97 g.

Mittelwerte aus neun aufeinanderfolgenden Serien von je zehn Zuckungen.

Serie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Relativer Wirkungsgrad $= \frac{\text{Arbeit}}{\text{Wärme}}$
1	2,7	13,6	59	1,000
2	2,8	13,8	57	1,050
3	2,8	14,0	55	1,104
4	2,8	14,0	52	1,168
5	2,7	13,7	47	1,265
6	2,7	13,5	43	1,362
7	2,7	13,3	37	1,559
8	2,6	12,9	32	1,749
9	2,5	12,6	28	1,952

Bei 5 g dauernder Belastung hat nach 50 Zuckungen die Arbeit um 1 % zugenommen, die Wärme um 20 % abgenommen, nach 90 Zuckungen die Arbeit um 7 %, die Wärme um 53 % abgenommen. Der Wirkungsgrad hat nach 50 Zuckungen um 27 %, nach 90 Zuckungen um 95 % zugenommen.

Bei dem folgenden Versuche betrug die Belastung 25 g.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei 25 g dauernder Belastung.

Versuch vom 24. März 1906.

Linker Gastrocnemius einer weibl. R. temp. mit Laich jede Minute durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 200 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 8,3° C. Luftdruck 718,5 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10⁻⁸ Amp. Galvanometerempfindlichkeit 230 mm-Skalenteile. Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 9,1° C.

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
4 50	2,9	73	81	
4 51	2,8	70	78	
4 52	2,8	70	77	
4 53	2,9	73	79	
4 54	2,9	73	78	
4 55	2,9	73	80	
4 56	2,9	73	81	
4 57	2,9	73	81	
4 58	2,9	73	82	
4 59	2,9	73	81	
5 00	2,8	70	82	
5 1	2,9	73	81	
5 2	2,9	73	81	
5 3	2,9	73	80	
5 4	2,9	73	79	
5 5	2,9	73	82	
5 6	2,9	73	81	
5 7	2,9	73	74 ?	
5 8	2,9	73	76 ?	
5 9	2,9	73	82	
5 10	2,9	73	81	
5 11	2,9	73	82	
5 12	2,9	73	82	
5 13	2,9	73	75	Erschütterung
5 14	2,9	73	81	
5 15	2,9	73	82	
5 16	2,9	73	81	
5 17	2,9	73	83	
5 18	2,9	73	82	
5 19	2,9	73	83	
5 20	2,9	73	82	
5 21	2,9	73	83	

Zeit h '	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
5 22	2,9	73	83	
5 23	2,9	73	82	
5 24	2,9	73	82	
5 25	2,9	73	82	
5 26	2,9	73	81	
5 27	2,9	73	82	
5 28	2,9	73	81	
5 29	2,9	73	82	
5 30	2,9	73	81	
5 31	2,9	73	83	
5 32	2,9	73	81	
5 33	2,9	73	82	
5 34	2,9	73	81	
5 35	2,9	73	80	
5 36	2,9	73	80	
5 37	2,9	73	81	
5 38	2,9	73	82	
5 39	2,9	73	82	
5 40	2,9	73	80	
5 41	2,9	73	82	
5 42	2,9	73	81	
5 43	2,9	73	81	
5 44	2,9	73	81	
5 45	2,9	73	80	
5 46	2,9	73	81	
5 47	2,9	73	79	
5 48	2,9	73	81	
5 49	2,9	73	80	
5 50	2,9	73	80	
5 51	2,9	73	81	
5 52	2,9	73	81	
5 53	2,9	73	79	
5 54	2,9	73	82	
5 55	2,9	73	81	
5 56	2,9	73	80	
5 57	2,9	73	79	
5 58	2,9	73	78	
5 59	2,9	73	81	
6 00	2,8	70	80	
6 1	2,9	73	79	
6 2	2,9	73	82	
6 3	2,9	73	83	
6 4	2,9	73	81	
6 5	2,9	73	81	
6 6	2,9	73	80	
6 7	2,9	73	79	
6 8	2,9	73	79	
6 9	2,9	73	79	
6 10	2,9	73	78	
6 11	2,9	73	80	
6 12	2,9	73	79	
6 13	2,9	73	80	
6 14	2,9	73	80	
6 15	2,9	73	81	
6 16	2,9	73	81	
6 17	2,9	73	81	
6 18	2,9	73	81	
6 19	2,9	73	81	
6 20	2,9	73	80	

Kammertemperatur 9,1° C. Galvanometerempfindlichkeit 228 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-3} Amp. Luftdruck 719,3 mm Hg. Zimmertemperatur 8,0° C. Gewicht des Muskels 0,96 g.

Mittelwerte aus neun aufeinanderfolgenden Serien von je zehn Zuckungen.

Serie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Relativer Wirkungsgrad = Arbeit / Wärme
1	2,9	72	80	1,00
2	2,9	73	80	1,01
3	2.9	73	81	1,00
4	2,9	73	82	1,99
5	2,9	73	81	1,00
6	2,9	73	81	1,00
7	2,9	73	80	1,01
8	2,9	73	80	1,01
9	2,9	73	80	1,01

Bei 25 g dauernder Belastung hat nach 50 Zuckungen die Arbeit um 1 %, die Wärme um 1 % zugenommen, nach 90 Zuckungen die Arbeit um 1 %, die Wärme um 0 % zugenommen. Der Wirkungsgrad hat nach 50 Zuckungen um 0 %, nach 90 Zuckungen um 1 % zugenommen.

Bei dem folgenden Versuche hingen dem Muskel 95 g an.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei 95 g dauernder Belastung.

Versuch vom 27. März 1906.

Linker Gastrocnemius einer weibl. R. temp. mit Laich jede Minute durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 200 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 6,8° C. Luftdruck 723,4 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-3} Amp. Galvanometerempfindlichkeit 218 mm-Skalenteile. Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 7,3° C.

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
10 2	2.3	219	97	
10 3	2,3	219	91	
10 4	2,3	219	91	
10 5	2,3	219	91	
10 6	2,3	219	92	
10 7	2,3	219	92	
10 8	2,3	219	93	
10 9	2,3	219	94	
10 10	2,4	228	94	

Zeit h '	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
10 11	2,4	228	94	
10 12	2,4	228	93	
10 13	2,3	219	94	
10 14	2,4	228	95	
10 15	2,4	228	95	
10 16	2,4	228	94	
10 17	2,4	228	95	
10 18	2,4	228	95	
10 19	2,4	228	94	
10 20	2,4	228	92	
10 21	2,4	228	91	
10 22	2,4	228	93	
10 23	2,4	228	91	
10 24	2,4	228	92	
10 25	2,4	228	93	
10 26	2,4	228	92	
10 27	2,3	219	91	
10 28	2,4	228	91	
10 29	2,4	228	92	
10 30	2,4	228	92	
10 31	2,4	228	92	
10 32	2,4	228	95 ?	
10 33	2,3	219	91	
10 34	2,3	219	92	
10 35	2,3	219	93	
10 36	2,4	228	93	
10 37	2,4	228	93	
10 38	2,4	228	92	
10 39	2,4	228	92	
10 40	2,3	219	91	
10 41	2,4	228	92	
10 42	2,4	228	94	
10 43	2,4	228	91	
10 44	2,4	228	93	
10 45	2,3	219	91	
10 46	2,4	228	92	
10 47	2,4	228	92	
10 48	2,4	228	93	
10 49	2,4	228	92	
10 50	2,4	228	92	
10 51	2,4	228	93	
10 52	2,4	228	93	
10 53	2,4	228	92	
10 54	2,4	228	93	
10 55	2,4	228	93	
10 56	2,4	228	93	
10 57	2,4	228	93	
10 58	2,4	228	93	
10 59	2,4	228	93	
11 00	2,4	228	94	
11 1	2,4	228	93	
11 2	2,4	228	94	
11 3	2,4	228	94	
11 4	2,4	228	94	
11 5	2,4	228	96	
11 6	2,4	228	96	
11 7	2,4	228	96	
11 8	2,4	228	96	
11 9	2,4	228	96	

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
11 10	2,4	228	96	
11 11	2,4	228	96	
11 12	2,4	228	97	
11 13	2,4	228	97	
11 14	2,4	228	98	
11 15	2,4	228	98	
11 16	2,4	228	98	
11 17	2,4	228	98	
11 18	2,4	228	99	
11 19	2,4	228	99	
11 20	2,4	228	100	
11 21	2,4	228	100	
11 22	2,4	228	100	
11 23	2,4	228	100	
11 24	2,4	228	101	
11 25	2,4	228	101	
11 26	2,4	228	102	
11 27	2,4	228	102	
11 28	2,4	228	103	
11 29	2,4	228	103	
11 30	2,4	228	101	
11 31	2,5	238	103	
11 32	2,5	238	103	

Kammertemperatur 7,9° C. Galvanometerempfindlichkeit 224 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10,0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Luftdruck 723,5 mm Hg. Zimmertemperatur 7,4° C. Gewicht des Muskels 0,80 g.

Mittelwerte aus neun aufeinanderfolgenden Serien von je zehn Zuckungen.

Serie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Relativer Wirkungsgrad $= \frac{\text{Arbeit}}{\text{Wärme}}$
1	2,3	221	93	1,00
2	2,4	227	94	1,02
3	2,4	227	92	1,04
4	2,4	224	92	1,02
5	2,4	227	92	1,04
6	2,4	228	93	1,03
7	2,4	228	95	1,01
8	2,4	228	98	0,98
9	2,4	229	102	0,94

Bei 95 g dauernder Belastung hat nach 50 Zuckungen die Arbeit um 3 % zugenommen, die Wärme um 1 % abgenommen, nach 90 Zuckungen die Arbeit um 4 %, die Wärme um 10 % zugenommen. Der Wirkungsgrad hat nach 50 Zuckungen um 4 % zugenommen, nach 90 Zuckungen um 6 % abgenommen.

Die Belastung beim folgenden Versuche betrug 196 g.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei 196 g dauernder Belastung.

Versuch vom 31. März 1906.

Linker Gastrocnemius einer weibl. R. temp. mit Laich jede Minute durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 200 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 6,9° C. Luftdruck 736,6 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-8} Amp. Galvanometerempfindlichkeit 222 mm-Skalenteile. Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 7,7° C.

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
9 50	1,7	333	108	
9 51	1,7	333	101	
9 52	1,7	333	97	
9 53	1,7	333	95	
9 54	1,7	333	97	
9 55	1,7	333	97	
9 56	1,7	333	97	
9 57	1,7	333	96	
9 58	1,7	333	95	
9 59	1,7	333	95	
10 00	1,7	333	96	
10 1	1,7	333	94	
10 2	1,7	333	93	
10 3	1,7	333	94	
10 4	1,7	333	92	
10 5	1,7	333	92	
10 6	1,7	333	93	
10 7	1,7	333	92	
10 8	1,7	333	93	
10 9	1,7	333	92	
10 10	1,7	333	91	
10 11	1,7	333	92	
10 12	1,7	333	93	
10 13	1,7	333	93	
10 14	1,7	333	91	
10 15	1,7	333	91	
10 16	1,7	333	92	
10 17	1,7	333	92	
10 18	1,7	333	92	
10 19	1,7	333	90	
10 20	1,7	333	92	
10 21	1,7	333	91	
10 22	1,7	333	94	
10 23	1,7	333	91	
10 24	1,7	333	92	
10 25	1,7	333	90	
10 26	1,7	333	91	
10 27	1,7	333	92	
10 28	1,7	333	91	
10 29	1,7	333	91	
10 30	1,7	333	92	
10 31	1,7	333	91	
10 32	1,7	333	91	
10 33	1,7	333	91	

Zeit h '	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
10 34	1,7	333	92	
10 35	1,7	333	91	
10 36	1,7	333	92	
10 37	1,7	333	93	
10 38	1,7	333	92	
10 39	1,7	333	94	
10 40	1,7	333	93	
10 41	1,7	333	94	
10 42	1,7	333	93	
10 43	1,7	333	92	
10 44	1,7	333	93	
10 45	1,7	333	92	
10 46	1,7	333	92	
10 47	1,7	333	92	
10 48	1,7	333	93	
10 49	1,7	333	92	
10 50	1,7	333	92	
10 51	1,7	333	92	
10 52	1,7	333	92	
10 53	1,7	333	91	
10 54	1,7	333	90	
10 55	1,7	333	88	
10 56	1,7	333	87	
10 57	1,7	333	85	
10 58	1,6	314	84	
10 59	1,6	314	80	
11 00	1,6	314	78	
11 1	1,6	314	76	
11 2	1,6	314	73	
11 3	1,6	314	71	
11 4	1,5	294	69	
11 5	1,5	294	67	
11 6	1,5	294	65	
11 7	1,5	294	63	
11 8	1,4	274	60	
11 9	1,4	274	59	
11 10	1,4	274	56	
11 11	1,4	274	54	
11 12	1,4	274	53	
11 13	1,3	255	50	
11 14	1,3	255	48	
11 15	1,3	255	46	
11 16	1,3	255	45	
11 17	1,3	255	43	
11 18	1,2	235	41	
11 19	1,2	235	40	
11 20	1,2	235	39	

Kammertemperatur 7,9° C. Galvanometerempfindlichkeit 223 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Luftdruck 736,9 mm Hg. Zimmertemperatur 7,2° C. Gewicht des Muskels 0,84 g.

Mittelwerte aus neun aufeinanderfolgenden Serien von je zehn Zuckungen.

Serie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Relativer Wirkungsgrad $= \frac{\text{Arbeit}}{\text{Wärme}}$
1	1,7	333	98	1,00
2	1,7	333	93	1,05
3	1,7	333	92	1,07
4	1,7	333	92	1,07
5	1,7	333	92	1,07
6	1,7	333	93	1,05
7	1,7	329	88	1,10
8	1,5	298	68	1,29
9	1,3	257	48	1,58

Bei 196 g **dauernder Belastung** hat nach 50 Zuckungen die Arbeit um 0 %, die Wärme um 6 % abgenommen, nach 90 Zuckungen die Arbeit um 23 %, die Wärme um 51 % abgenommen. Der Wirkungsgrad hat nach 50 Zuckungen um 7 %, nach 90 Zuckungen um 58 % zugenommen.

Zur Kontrolle wurden nicht nur verschiedene weibliche Muskeln bei verschiedener Belastung, sondern auch derselbe Muskel bei verschiedener Belastung wie bei den früheren Versuchen auf Leistungsfähigkeit geprüft.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei steigender Belastung.

Versuch vom 9. April 1906.

Linker Gastrocnemius einer weibl. R. temp. mit Laich durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 200 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 10,9° C. Luftdruck 739,4 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-3}$ Amp. Galvanometerempfindlichkeit 226 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 11,0° C.

Zeit h ′	Belastung in g	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen
11 35	5	2,6	13,0	58
11 36		2,5	12,5	49
11 37		2,5	12,5	52
11 38		2,5	12,5	52
11 39		2,5	12,5	51
11 41	9	2,6	23,4	55
11 42		2,6	23,4	59
11 43		2,6	23,4	61

Zeit h ′	Belastung in g	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen
11 45		2,8	53	67
11 46	19	2,8	53	67
11 47		2,7	51	68
11 49		2,7	78	76
11 50	29	2,7	78	76
11 51		2,7	78	74
11 53		2,6	107	83
11 54	41	2,6	107	84
11 55		2,6	107	82
11 57		2,6	153	87
11 58	59	2,5	148	86
11 59		2,5	148	87
12 1		2,4	187	91
12 2	78	2,4	187	89
12 3		2,3	179	87
12 5		2,2	209	92
12 6	95	2,2	209	92
12 7		2,2	209	92
12 9		2,1	265	92
12 10	126	2,0	252	90
12 11		2,1	265	91
12 13		2,0	296	93
12 14	148	1,9	281	94
12 15		2,0	296	92
12 17		1,9	310	97
12 18	163	1,9	310	94
12 19		1,9	310	94
12 21		1,7	333	91
12 22	196	1,8	353	91
12 23		1,7	333	92

Kammertemperatur 11,7° C. Galvanometerempfindlichkeit 227 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-3}$ Amp. Luftdruck 739,2 mm Hg. Zimmertemperatur 11,4° C. Gewicht des Muskels 0,75 g.

Der letzte Versuch an ein und demselben Muskel ergab etwa dasselbe Resultat wie die früheren Versuche an verschiedenen Muskeln.

Resultate der Versuche an weiblichen Froschmuskeln aus der Laichzeit.

Die folgende Tabelle enthält die Gesamtresultate der Versuche. Die Zu- resp. Abnahme der betreffenden Werte wird durch + oder —, und zwar in Prozenten des Anfangswertes angegeben.

Belastung	Nach 50 Zuckungen			Nach 90 Zuckungen		
	Arbeit	Wärme	relativer Wirkungsgrad	Arbeit	Wärme	relativer Wirkungsgrad
5 g	+ 1 %	— 20 %	+ 27 %	— 7 %	— 53 %	+ 95 %
25 g	+ 1 %	+ 1 %	± 0 %	+ 1 %	+ 0 %	+ 1 %
95 g	+ 3 %	— 1 %	+ 4 %	+ 4 %	+ 10 %	— 6 %
196 g	± 0 %	— 6 %	+ 7 %	— 23 %	— 51 %	+ 58 %

Die Kurven auf Tafel IV Fig. 1 und 2 geben die Resultate anschaulich wieder.

Das ganze Verhalten der weiblichen Muskeln in der Laichzeit gleicht nicht demjenigen der männlichen Muskeln aus derselben Jahreszeit, sondern eher demjenigen der mit viel Brennmaterial ausgestatteten männlichen Herbstmuskeln. Es zeigen nämlich die weiblichen Muskeln in der Laichzeit, zur Tätigkeit durch ein und denselben Nervenreiz angetrieben, eine mittlere Abhängigkeit des Energieaufwandes von der Belastung, mit zunehmender Zahl der Zuckungen aber eine beträchtliche Ausdauer in dynamischer und thermischer Beziehung.

Bei Berücksichtigung des Areals der Kurven für die Wärmeproduktion und des Gewichtes der Muskeln, das im Mittel 0,89 g, gegenüber 0,92 g für die männlichen Muskeln aus derselben Jahreszeit, betrug, ergibt sich, dass die weiblichen Muskeln jedenfalls mehr Brennmaterial enthalten haben müssen als die männlichen Muskeln aus derselben Jahreszeit, ja sogar noch mehr Brennmaterial als die männlichen Herbstmuskeln. Auffallend ist auch die beträchtliche Arbeitsleistung der weiblichen Muskeln, welche diejenige der bisher untersuchten männlichen Muskeln übertrifft.

All dies zusammengefasst, lässt sich bestimmt behaupten, dass die weiblichen Muskeln in der Laichzeit sehr leistungsfähig sind, jedenfalls leistungsfähiger als die früher untersuchten männlichen Muskeln aus derselben Jahreszeit.

Dieses Verhalten der weiblichen Muskeln in der Laichzeit muss einigermassen befremden. Man ist geneigt anzunehmen, dafs in der Laichzeit alle Reserven des Körpers zur Bildung der Geschlechtsprodukte herangezogen werden und denkt dabei wohl an die be-

rühmten Versuche F. Miescher's am Rheinlachs, dessen Muskeln einen grossen Teil des Materials zur Bildung der Geschlechtsprodukte hergeben müssen. Allein die Lebensweise von Frosch und Rheinlachs ist zu verschieden, als dass ein Vergleich möglich wäre.

Nützlich erscheint der gute Zustand der Muskeln; sie ermöglichen dem durch die Geschlechtsprodukte beschwerten Körper sehr gut die Fortbewegung.

Eingehende Versuche „Über die geschlechtliche Differenz der Muskeln bei Fröschen" hat J. Gaule[1]) angestellt. Er fand fast immer auf die Einheit des Körpergewichts bezogen den Gastrocnemius männlicher Wasserfrösche schwerer als den weiblicher; nur im Oktober, zur Zeit der geschlechtlichen Indifferenz, sollen männliche und weibliche Muskeln annähernd gleich schwer sein. In dieser Zeit untersucht, zeigten die männlichen und weiblichen Muskeln dennoch Verschiedenheiten. Unter sonst gleichen Bedingungen kam auf die Einheit des Gewichts und auf die Einheit der Länge männlicher Muskeln die grössere Hubhöhe, die Einheit des Gewichts weiblicher Muskeln hatte dagegen die grössere absolute Kraft, die Einheit des Gewichts männlicher Muskeln leistete mehr Arbeit. J. Gaule nimmt weiterhin in dieser wie auch in seinen früher schon zitierten Arbeiten[2]) an, dass die Muskeln des weiblichen Wasserfrosches, die auf die Einheit des Körpergewichts bezogen im Winter und Frühjahr leichter sind als die männlichen Muskeln, Material zur Bildung der Geschlechtsprodukte abgeben.

Unsere Versuche, welche sich freilich auf Muskeln weiblicher Ranae temporariae, nicht esculentae, beziehen, haben ergeben, dass diese Muskeln in der Laichzeit reichlich Brennmaterial für die Muskelmaschiene enthalten. Es ist, um zu einem definitiven Urteil zu gelangen, zu untersuchen, wie sich die weiblichen Muskeln in thermodynamischer Beziehung zu andern Zeiten als zur Laichzeit verhalten.

b) Versuche an weiblichen Krötenmuskeln.

Die Leistungsfähigkeit dieser Muskeln wurde auf dieselbe Weise geprüft wie die der weiblichen Froschmuskeln. Die Kröten weilten schon einige Zeit in einem Aquarium des Instituts und hatten dorthin zum Teil schon grosse Mengen Laich abgelegt.

---

1) Pflüger's Arch. Bd. 83 S. 83. 1901.

2) Zitiert S. 50.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei 5 g dauernder Belastung.

Versuch vom 21. März 1906.

Linker Gastrocnemius einer weibl. Bufo vulg. mit Laich, jede Minute durch + Ö.-Induktionsstrom (R.-A. ?) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 7,8° C., Luftdruck 718,1 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-8} Amp. Galvanometerempfindlichkeit 221 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 8,1° C.

Zeit h '	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
10 52	1,1	5,5	12	
10 53	1,1	5,5	11	
10 54	1,2	6,0	12	
10 55	1,2	6,0	10	
10 56	1,2	6,0	10	
10 57	1,2	6,0	10	
10 58	1,2	6,0	11	
10 59	1,2	6,0	9	
11 00	1,2	6,0	9	
11 1	1,2	6,0	9	
11 2	1,2	6,0	9	
11 3	1,2	6.0	9	
11 4	1,2	6,0	10	
11 5	1.2	6,0	8	
11 6	1,2	6,0	10	
11 7	1,2	6,0	7	
11 8	1,2	6,0	9	
11 9	1,3	6,5	10	
11 10	1,3	6,5	9	
11 11	1,2	6,0	9	
11 12	1,3	6,5	10	
11 13	1,2	6,0	9	
11 14	1,3	6,5	9	
11 15	1,3	6.5	10	
11 16	1,3	6,5	9	
11 17	1,3	6,5	9	
11 18	1,3	6,5	9	
11 19	1,3	6,5	9	
11 20	1,3	6,5	9	
11 21	1,3	6,5	9	
11 22	1,3	6,5	9	
11 23	1,3	6,5	9	
11 24	1,3	6,5	9	
11 25	1,3	6,5	9	
11 26	1,3	6,5	8	
11 27	1,3	6,5	10	
11 28	1,4	7,0	10	
11 29	1,2	6,0	8	
11 30	1,3	6,5	8	
11 31	1,3	6,5	8	
11 32	1,2	6,0	8	
11 33	1,3	6,5	9	
11 34	1,2	6,0	8	
11 35	1,2	6,0	7	

Zeit h '	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
11 36	1,2	6,0	7	
11 37	1,3	6,5	8	
11 38	1,3	6,5	7	
11 39	1,3	6,5	8	
11 40	1,2	6,0	8	
11 41	1,2	6,0	8	
11 42	1,2	6,0	10	
11 43	1,2	6,0	8	
11 44	1,2	6,0	7	
11 45	1,2	6,0	6	
11 46	1,2	6,0	7	
11 47	1,2	6,0	7	
11 48	1,2	6,0	7	
11 49	1,2	6,0	6	
11 50	1,1	5,5	5	
11 51	1,2	6,0	6	
11 52	1,2	6,0	7	
11 53	1,1	5,5	5	
11 54	1,2	6,0	7	
11 55	1,1	5,5	7	
11 56	1,2	6,0	6	
11 57	1,2	6,0	7	
11 58	1,2	6,0	7	
11 59	1,2	6,0	6	
12 00	1,2	6,0	7	
12 1	1,1	5,5	5	
12 2	1,2	6,0	7	
12 3	1,2	6,0	6	
12 4	1,1	5,5	5	
12 5	1,1	5,5	5	
12 6	1,2	6,0	6	
12 7	1,2	6,0	6	
12 8	1,1	5,5	5	
12 9	1,2	6,0	6	
12 10	1,1	5,5	6	
12 11	1,0	5,0	5	
12 12	1,1	5,5	5	
12 13	1,0	5,0	—	
12 14	1,0	5,0	4	
12 15	1,1	5,5	4	
12 16	1,1	5,5	4	
12 17	1,0	5,0	4	
12 18	1,0	5,0	5	
12 19	1,1	5,5	4	
12 20	0,9	4,5	4	
12 21	0,8	4,0	3	
12 22	1,0	5,0	5	

Kammertemperatur 8,7° C. Galvanometerempfindlichkeit 228 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Luftdruck 718,3 mm Hg. Zimmertemperatur 8,3° C. Gewicht des Muskels 0,57 g.

Mittelwerte aus neun aufeinanderfolgenden Serien von je zehn Zuckungen.

Serie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Relativer Wirkungsgrad $= \frac{\text{Arbeit}}{\text{Wärme}}$
1	1,2	5,9	10	1,000
2	1,2	6,1	9	1,149
3	1,3	6,5	9	1,224
4	1,3	6,5	9	1,224
5	1,2	6,2	8	1,314
6	1,2	6,0	7	1,453
7	1,2	5,9	6	1,667
8	1,1	5,7	6	1,610
9	1,0	5,1	4	2,161

Bei 5 g dauernder Belastung hat nach 50 Zuckungen die Arbeit um 5% zugenommen, die Wärme um 20% abgenommen, nach 90 Zuckungen die Arbeit um 14%, die Wärme um 60% abgenommen. Der Wirkungsgrad hat nach 50 Zuckungen um 31%, nach 90 Zuckungen um 116% zugenommen.

Der folgende Versuch wurde bei 25 g Belastung angestellt.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei 25 g dauernder Belastung.

Versuch vom 26. März 1906.

Linker Gastrocnemius einer weibl. B. vulg. ohne Laich[1]), jede Minute durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 150 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 6,4° C. Luftdruck 724,1 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-8} Amp. Galvanometerempfindlichkeit 218 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 7,0° C.

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
10 1	2,6	65	49	
10 2	2,6	65	49	
10 3	2,6	65	48	
10 4	2,5	63	47	
10 5	2,5	63	49	
10 6	2,5	63	47	
10 7	2,5	63	48	
10 8	2,6	65	47	
10 9	2,5	63	47	
10 10	2,5	63	47	
10 11	2,5	63	47	

1) Laich wahrscheinlich kurz vor dem Versuche abgelegt.

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
10 12	2,5	63	47	
10 13	2,5	63	46	
10 14	2,5	63	47	
10 15	2,6	65	47	
10 16	2,5	63	46	
10 17	2,5	63	46	
10 18	2,5	63	48	
10 19	2,5	63	47	
10 20	2,5	63	46	
10 21	2,5	63	47	
10 22	2,6	65	47	
10 23	2,5	63	47	
10 24	2,5	63	46	
10 25	2,5	63	47	
10 26	2,5	63	46	
10 27	2,5	63	46	
10 28	2,5	63	45	
10 29	2,5	63	46	
10 30	2,5	63	46	
10 31	2,5	63	46	
10 32	2,6	65	45	
10 33	2,5	63	45	
10 34	2,5	63	45	
10 35	2,5	63	45	
10 36	2,5	63	46	
10 37	2,5	63	45	
10 38	2,5	63	45	
10 39	2,5	63	44	
10 40	2,5	63	44	
10 41	2,4	60	44	
10 42	2,5	63	44	
10 43	2,4	60	44	
10 44	2,5	63	43	
10 45	2,4	60	43	
10 46	2,5	63	43	
10 47	2,5	63	43	
10 48	2,5	63	42	
10 49	2,5	63	42	
10 50	2,4	60	41	
10 51	2,4	60	42	
10 52	2,4	60	41	
10 53	2,4	60	42	
10 54	2,4	60	41	
10 55	2,4	60	41	
10 56	2,5	63	41	
10 57	2,4	60	42	
10 58	2,5	63	39	
10 59	2,5	63	41	
11 00	2,4	60	41	
11 1	2,4	60	40	
11 2	2,4	60	40	
11 3	2,4	60	40	
11 4	2,4	60	40	
11 5	2,4	60	40	
11 6	2,4	60	40	
11 7	2,4	60	40	
11 8	2,4	60	39	
11 9	2,3	58	39	
11 10	2,3	58	38	

Zeit h '	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
11 11	2,4	60	38	
11 12	2,4	60	38	
11 13	2,4	60	39	
11 14	2,3	58	39	
11 15	2,3	58	38	
11 16	2,4	60	38	
11 17	2,3	58	38	
11 18	2,3	58	39	
11 19	2,3	58	38	
11 20	2,4	60	38	
11 21	2,4	60	37	
11 22	2,3	58	37	
11 23	2,3	58	37	
11 24	2,3	58	38	
11 25	2,3	58	36	
11 26	2,3	58	37	
11 27	2,3	58	37	
11 28	2,3	58	37	
11 29	2,3	58	37	
11 30	2,3	58	35	
11 31	2,3	58	37	

Kammertemperatur 7,0° C. Galvanometerempfindlichkeit 221 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Luftdruck 724,0 mm Hg. Zimmertemperatur 7,1° C. Gewicht des Muskels 0,71 g.

Mittelwerte aus neun aufeinanderfolgenden Serien von je zehn Zuckungen.

Serie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Relativer Wirkungsgrad $= \frac{\text{Arbeit}}{\text{Wärme}}$
1	2,5	64	48	1,00
2	2,5	63	47	1,01
3	2,5	63	46	1,03
4	2,5	63	45	1,05
5	2,5	62	43	1,08
6	2,4	61	41	1,12
7	2,4	60	40	1,13
8	2,4	59	38	1,16
9	2,3	58	37	1,18

Bei 25 g dauernder Belastung hat nach 50 Zuckungen die Arbeit um 3%, die Wärme um 10% abgenommen, nach 90 Zuckungen die Arbeit um 9%, die Wärme um 23% abgenommen. Der Wirkungsgrad hat nach 50 Zuckungen um 8%, nach 90 Zuckungen um 18% zugenommen.

Die Belastung beim folgenden Versuch betrug 95 g.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei 95 g dauernder Belastung.

Versuch vom 28. März 1906.

Linker Gastrocnemius einer weibl. B. vulg. ohne Laich [1]), jede Minute durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 150 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 6,9° C. Luftdruck 728,4 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-8} Amp. Galvanometerempfindlichkeit 216 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 7,2° C.

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
9 50	1,6	152	30	
9 51	1,6	152	28	
9 52	1,6	152	29	
9 53	1,6	152	30	
9 54	1,5	143	28	
9 55	1,5	143	29	
9 56	1,5 ?	143	29	
9 57	1,6	152	29	
9 58	1,5	143	29	
9 59	1,6	152	29	
10 00	1,6	152	25	
10 1	1,5	143	29	
10 2	1,5	143	29	
10 3	1,6	152	28	
10 4	1,6	152	29	
10 5	1,5	143	29	
10 6	1,6	152	28	
10 7	1,6	152	29	
10 8	1,6	152	29	
10 9	1,5	143	30	
10 10	1,6	152	28	
10 11	1,5	143	29	
10 12	1,5	143	29	
10 13	1,6	152	29	
10 14	1,5	143	30	
10 15	1,6	152	29	
10 16	1,5	143	28	
10 17	1,5	143	29	
10 18	1,6	152	28	
10 19	1,5	143	29	
10 20	1,5	143	27	
10 21	1,6	152	26	
10 22	1,6	152	27	
10 23	1,5	143	27	
10 24	1,5	143	28	
10 25	1,5	143	27	
10 26	1,5	143	28	
10 27	1,5	143	31	Erschütterung
10 28	1,5	143	27	
10 29	1,5	143	25	
10 30	1,5	143	26	

1) Laich wahrscheinlich kurz vor dem Versuche abgelegt.

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
10 31	1,5	143	26	
10 32	1,5	143	26	
10 33	1,5	143	26	
10 34	1,5	143	26	
10 35	1,5	143	24	
10 36	1,5	143	25	
10 37	1,5	143	24	
10 38	1,5	143	24	
10 39	1,4	133	25	
10 40	1,4	133	23	
10 41	1,4	133	23	
10 42	1,5	143	23	
10 43	1,4	133	22	
10 44	1,4	133	23	
10 45	1,4	133	22	
10 46	1,4	133	23	
10 47	1,4	133	22	
10 48	1,4	133	21	
10 49	1,4	133	22	
10 50	1,4	133	22	
10 51	1,4	133	25	
10 52	1,4	133	22	
10 53	1,4	133	22	
10 54	1,4	133	23	
10 55	1,3	124	22	
10 56	1,3	124	21	
10 57	1,3	124	21	
10 58	1,3	124	21	
10 59	1,3	124	20	
11 00	1,3	124	20	
11 1	1,3	124	21	
11 2	1,3	124	20	
11 3	1,3	124	21	
11 4	1,3	124	21	
11 5	1,3	124	18	
11 6	1,3	124	19	
11 7	1,3	124	21	
11 8	1,2	114	19	
11 9	1,2	114	19	
11 10	1,2	114	18	
11 11	1,2	114	19	
11 12	1,2	114	17	
11 13	1,2	114	19	
11 14	1,2	114	19	
11 15	1,2	114	19	
11 16	1,2	114	17	
11 17	1,1	105	18	
11 18	1,2	114	17	
11 19	1,2	114	17	
11 20	1,2	114	17	

Kammertemperatur 8,0° C. Galvanometerempfindlichkeit 218 mm Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Luftdruck 728,4 mm Hg. Zimmertemperatur 7,2° C. Gewicht des Muskels 0,80 g.

Mittelwerte aus neun aufeinanderfolgenden Serien von je zehn Zuckungen.

Serie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Relativer Wirkungsgrad $= \frac{\text{Arbeit}}{\text{Wärme}}$
1	1,6	148	29	1,00
2	1,6	148	29	1,00
3	1,5	147	29	0,99
4	1,5	135	27	0,98
5	1,5	142	25	1,11
6	1,4	134	22	1,19
7	1,4	129	22	1,15
8	1,3	122	20	1,20
9	1,2	113	18	1,23

Bei 95 g dauernder Belastung hat nach 50 Zuckungen die Arbeit um 4 %, die Wärme um 14 % abgenommen, nach 90 Zuckungen die Arbeit um 24 %, die Wärme um 38 % abgenommen. Der Wirkungsgrad hat nach 50 Zuckungen um 11 %, nach 90 Zuckungen um 23 % zugenommen.

Beim folgenden Versuche war der Muskel mit 196 g belastet.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei 196 g dauernder Belastung.

Versuch vom 4. April 1906.

Rechter Gastrocnemius einer weibl. B. vulg. mit Laich, jede Minute durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 150 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 8,0° C. Luftdruck 739,5 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-8} Amp. Galvanometerempfindlichkeit 218 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 8,7° C.

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
10 36	0,3	59	16	
10 37	0,5	98	18	
10 38	0,4	78	19	
10 39	0,3	59	17	
10 40	0,3	59	17	
10 41	0,4	78	15	
10 42	0,3	59	16	
10 43	0,4	78	18	
10 44	0,3	59	11 ?	gestört
10 45	0,3	59	15	
10 46	0,4	78	18	gestört
10 47	0,3	59	13	

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
10 48	0,3	59	14	
10 49	0,3	59	13	
10 50	0,3	59	15	
10 51	0,3	59	13	
10 52	0,2	39	13	
10 53	0,3	59	11	
10 54	0,2	39	11	
10 55	0,3	59	11	
10 56	0,2	39	9	
10 57	0,2	39	11	
10 58	0,2	39	10	
10 59	0,2	39	11	
11 00	0,2	39	11	
11 1	0,3	59	10	
11 2	0,2	39	10	
11 3	0,2	39	11	
11 4	0,3	59	11	
11 5	0,3	59	11	
11 6	0,2	39	10	
11 7	0,2	39	11	
11 8	0,3	59	10	
11 9	0,2	39	11	
11 10	0,3	59	11	
11 11	0,3	59	11	
11 12	0,3	59	11	
11 13	0,8	—	?	
11 14	0,3	59	11	
11 15	0,3	59	12	
11 16	0,3	59	12	
11 17	0,3	59	11	
11 18	0,2	39	10	
11 19	0,3	59	12	
11 20	0,3	59	11	
11 21	0,3	59	12	
11 22	0,2	39	10	
11 23	0,3	59	14	Windstoss
11 24	0,3	59	12	
11 25	0,3	59	14	Windstoss
11 26	0,2	39	12	
11 27	0,3	59	12	
11 28	0,2	39	12	
11 29	0,3	59	11	
11 30	0,3	59	11	
11 31	0,3	59	12	
11 32	0,3	59	12	
11 33	0,3	59	11	
11 34	0,3	59	12	
11 35	0,3	59	12	
11 36	0,3	59	11	
11 37	0,3	59	12	
11 38	0,3	59	12	
11 39	0,3	59	11	
11 40	0,4	78	12	
11 41	0,3	59	12	
11 42	0,3	59	11	
11 43	0,3	59	11	
11 44	0,3	59	11	
11 45	0,3	59	10	
11 46	0,3	59	12	

Mittelwerte aus neun aufeinanderfolgenden Serien von je zehn Zuckungen.

Serie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Relativer Wirkungsgrad $= \frac{\text{Arbeit}}{\text{Wärme}}$
1	1,6	148	29	1,00
2	1,6	148	29	1,00
3	1,5	147	29	0,99
4	1,5	135	27	0,98
5	1,5	142	25	1,11
6	1,4	134	22	1,19
7	1,4	129	22	1,15
8	1,3	122	20	1,20
9	1,2	113	18	1,23

Bei 95 g dauernder Belastung hat nach 50 Zuckungen die Arbeit um 4%, die Wärme um 14% abgenommen, nach 90 Zuckungen die Arbeit um 24%, die Wärme um 38% abgenommen. Der Wirkungsgrad hat nach 50 Zuckungen um 11%, nach 90 Zuckungen um 23% zugenommen.

Beim folgenden Versuche war der Muskel mit 196 g belastet.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei 196 g dauernder Belastung.

Versuch vom 4. April 1906.

Rechter Gastrocnemius einer weibl. B. vulg. mit Laich, jede Minute durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 150 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 8,0° C. Luftdruck 739,5 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-8} Amp. Galvanometerempfindlichkeit 218 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 8,7° C.

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
10 36	0,3	59	16	
10 37	0,5	98	18	
10 38	0,4	78	19	
10 39	0,3	59	17	
10 40	0,3	59	17	
10 41	0,4	78	15	
10 42	0,3	59	16	
10 43	0,4	78	18	
10 44	0,3	59	11 ?	gestört
10 45	0,3	59	15	
10 46	0,4	78	18	gestört
10 47	0,3	59	13	

Zeit h ′	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
10 48	0,3	59	14	
10 49	0,3	59	13	
10 50	0,3	59	15	
10 51	0,3	59	13	
10 52	0,2	39	13	
10 53	0,3	59	11	
10 54	0,2	39	11	
10 55	0,3	59	11	
10 56	0,2	39	9	
10 57	0,2	39	11	
10 58	0,2	39	10	
10 59	0,2	39	11	
11 00	0,2	39	11	
11 1	0,3	59	10	
11 2	0,2	39	10	
11 3	0,2	39	11	
11 4	0,3	59	11	
11 5	0,3	59	11	
11 6	0,2	39	10	
11 7	0,2	39	11	
11 8	0,3	59	10	
11 9	0,2	39	11	
11 10	0,3	59	11	
11 11	0,3	59	11	
11 12	0,3	59	11	
11 13	0,8	—	?	
11 14	0,3	59	11	
11 15	0,3	59	12	
11 16	0,3	59	12	
11 17	0,3	59	11	
11 18	0,2	39	10	
11 19	0,3	59	12	
11 20	0,3	59	11	
11 21	0,3	59	12	
11 22	0,2	39	10	
11 23	0,3	59	14	Windstoss
11 24	0,3	59	12	
11 25	0,3	59	14	Windstoss
11 26	0,2	39	12	
11 27	0,3	59	12	
11 28	0,2	39	12	
11 29	0,3	59	11	
11 30	0,3	59	11	
11 31	0,3	59	12	
11 32	0,3	59	12	
11 33	0,3	59	11	
11 34	0,3	59	12	
11 35	0,3	59	12	
11 36	0,3	59	11	
11 37	0,3	59	12	
11 38	0,3	59	12	
11 39	0,3	59	11	
11 40	0,4	78	12	
11 41	0,3	59	12	
11 42	0,3	59	11	
11 43	0,3	59	11	
11 44	0,3	59	11	
11 45	0,3	59	10	
11 46	0,3	59	12	

Zeit h '	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
11 47	0,3	59	11	
11 48	0,3	59	10	
11 49	0,3	59	11	
11 50	0,3	59	8	
11 51	0,2	39	9	
11 52	0,2	39	8	
11 53	0,2	39	9	
11 54	0,2	39	9	
11 55	0,2	39	10	
11 56	0,2	39	8	
11 57	0,2	39	10	
11 58	0,2	39	9	
11 59	0,2	39	10	
12 00	0,2	39	9	
12 1	0,2	39	10	
12 2	0,2	39	9	
12 3	0,2	39	9	
12 4	0,2	39	8	
12 5	0,2	39	8	
12 6	0,2	39	9	

Kammertemperatur 9,0° C. Galvanometerempfindlichkeit 220 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-3}$ Amp. Luftdruck 738,1 mm Hg. Zimmertemperatur 8,5° C. Gewicht des Muskels 0,74 g.

Mittelwerte aus neun aufeinanderfolgenden Serien von je zehn Zuckungen.

Serie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Relativer Wirkungsgrad $= \frac{\text{Arbeit}}{\text{Wärme}}$
1	0,4	69	16	1,00
2	0,3	57	13	1,02
3	0,2	45	11	0,95
4	0,3	47	11	0,99
5	0,3	55	12	1,06
6	0,3	55	12	1,06
7	0,3	61	11	1,29
8	0,3	49	10	1,14
9	0,2	39	9	1,00

Bei 196 g dauernder Belastung hat nach 50 Zuckungen die Arbeit um 20 %, die Wärme um 25 % abgenommen, nach 90 Zuckungen die Arbeit um 43 %, die Wärme um 44 % abgenommen. Der Wirkungsgrad hat nach 50 Zuckungen um 6 %, nach 90 Zuckungen um 0 % zugenommen.

Zur Prüfung ein und desselben Muskels bei verschiedener Belastung wurde der folgende Versuch angestellt.

Prüfung auf Leistungsfähigkeit bei steigender Belastung.

Versuch vom 9. April 1906.

Linker Gastrocnemius einer weibl. B. vulg. ohne Laich[1]) durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 150 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Zimmertemperatur 11,9° C. Luftdruck 738,4 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-3}$ Amp. Galvanometerempfindlichkeit 224 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 12,0° C.

Zeit h ′	Belastung in g	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
3 58	5	1,0	5,0	19	
3 59		1,3	6,5	12	
4 00		1,1	5,5	11	
4 1		1,1	5,5	10	
4 2		1,1	5,5	10	
4 4	9	1,1	9,9	9	
4 5		1,1	9,9	8	
4 6		1,1	9,9	10	
4 8	19	1,2	23	13	
4 9		1,2	23	13	
4 10		1,3	25	15	
4 12	41	1,1	45	20	
4 13		1,1	45	21	
4 14		1,1	45	20	
4 16	29	1,3	38	14	
4 17		1,3	38	13	
4 18		1,3	38	12	
4 20	59	1,0	59	18	
4 21		1,0	59	18	
4 22		1,0	59	17	
4 24	78	0,9	70	20	
4 25		0,9	70	18	
4 26		0,9	70	16	
4 28	95	0.8	76	18	
4 29		0,8	76	17	
4 30		0,8	76	19	
4 32	126	0,6	76	17	
4 33		0,6	76	16	
4 34		0,6	76	16	
4 36	148	0,6	89	17	
4 37		0,5	74	18	
4 38		0,5	74	18	
4 40	163	0,5	82	17	
4 41		0,4	65	18 ?	
4 42		0,4	65	17	
4 44	196	—	—	19	
4 45		—	—	17	
4 46		—	—	19	

1) Laich wahrscheinlich kurz vor dem Versuche abgelegt.

Kammertemperatur 12,1° C. Galvanometerempfindlichkeit 222 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10,0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Luftdruck 738,3 mm Hg. Zimmertemperatur 12,1° C. Gewicht des Muskels 0,72 g.

Resultate der Versuche an weiblichen Krötenmuskeln aus der Laichzeit.

Die folgende Tabelle, noch besser die Kurven auf Tafel IV Fig. 1 und 2 geben eine Übersicht über die Gesamtresultate der Versuche an Krötenmuskeln. In der Tabelle ist die Zu- resp. Abnahme der betreffenden Werte durch + resp. — und zwar in Prozenten des Anfangswertes angegeben.

Belastung	Nach 50 Zuckungen			Nach 90 Zuckungen		
g	Arbeit %	Wärme %	relativer Wirkungsgrad %	Arbeit %	Wärme %	relativer Wirkungsgrad %
5	+ 5	— 20	+ 31	— 14	— 60	+ 116
25	— 3	— 10	+ 8	— 9	— 23	+ 18
95	— 3	— 14	+ 11	— 24	— 38	+ 23
196	— 20	— 25	+ 6	— 43	— 44	+ 0

Zu den Versuchen ist zu bemerken, dass die umfassende Thermosäule dem Krötengastrocnemius nicht so gut aufsass als dem Froschgastrocnemius, für welchen sie speziell gebaut war, doch ist nicht anzunehmen, dass dieser Umstand die Versuche wesentlich beeinflusst hat.

Als Gesamtresultat ergaben die Versuche, dass trotz Anwendung stärkerer Reize zur Erzielung einer maximalen Zuckung (Rollenabstand 150 mm statt 200 mm) der Energieaufwand und die Arbeitsleistung der weiblichen freilich etwas leichteren Krötenmuskeln[1]) nur etwa halb so gross war als der der weiblichen Froschmuskeln unter sonst gleichen Bedingungen. Mit steigender Belastung nahm ferner bei den vier ersten Versuchen der Energieaufwand und die Arbeitsleistung nicht stetig zu, sondern erreichte bei 25 g Belastung ein Maximum, um bei 95 g, noch mehr bei 196 g wieder abzusinken. Bei dem fünften Versuche mit steigender

1) Durchschnittliches Gewicht der weibl. Krötenmuskeln 0,71 g, der weibl. Froschmuskeln 0,89 g

Belastung bei ein und demselben Muskel war freilich dieses Verhalten erst bei starker Belastung und dann nur wenig ausgeprägt.

Mit zunehmender Zahl der Zuckungen zeigte aber auch der weibliche Krötengastrocnemius eine ziemliche Zähigkeit, sowohl was den Energieaufwand als die Arbeitsleistung betrifft.

Das Bemerkenswerte der Versuchsresultate dürfte sein, dass sie zeigen, wie sehr die Muskelmaschine den Bedürfnissen des Tieres angepasst ist; dem beweglichen Frosch muss mehr Brennmaterial zur Ermöglichung des weiten Sprunges zur Verfügung stehen als der trägen Kröte, und das haben auch die Versuche überzeugend ergeben.

5. Thermodynamisches Verhalten des Adduktoren- und Gastrocnemiuspräparates.

Die im vorigen Abschnitt mitgeteilten Versuche haben wesentliche Verschiedenheiten im thermodynamischen Verhalten gleichnamiger Muskeln verschiedener, wenn auch verwandter Tiere ergeben. Es sollen nunmehr Versuche mitgeteilt werden, welche an verschiedenen Muskeln desselben Tieres, am Adduktoren- und Gastrocnemiuspräparat von Rana temporaria angestellt wurden.

Beide Präparate wurden direkt gereizt und bei verschiedener Belastung untersucht.

Die beim ersten Versuch benutzten Präparate stammten von einem Winterfrosch, die des zweiten Versuches von einem frischgefangenen Frühjahrsfrosch.

Vergleich der Arbeitsleistung und Wärmebildung des rechten Adduktoren- mit der des linken Gastrocnemiuspräparates bei steigernder Belastung.

Versuch vom 23. Februar 1906.

Rechtes Adduktorenpräparat.

Rechtes Adduktorenpräparat einer männl. R. temp. (Winterfrosch) durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 70 mm) direkt gereizt: Elektroden (dünne Kupferdrähte) oben am Becken und unten am Muskelhaken des Myographions befestigt. Zimmertemperatur 7,1° C. Luftdruck 723,5 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Galvanometerempfindlichkeit 214 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 8,0° C.

Zeit h ′	Belastung in g	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen
4 51		3,7	18,5	43
4 52		3,7	18,5	46
4 53	5	3,7 (3,7) [1]	18,5 (18,5)	44 (43)
4 54		3,7	18,5	43
4 55		3,7	18,5	41
4 56		5,5	105	43
4 57		5,6	106	39
4 58	19	5,6 (5,6)	106 (106)	38 (39)
4 59		5,6	106	38
5 00		5,6	106	38
5 1		5,1	209	68
5 2		5,1	209	65
5 3	41	5,1 (5,1)	209 (209)	65 (65)
5 4		5,1	209	65
5 5		5,1	209	64
5 6		4,2	328	54
5 7		4,3	335	56
5 8	78	4,2 (4,2)	328 (329)	54 (54)
5 9		4,2	328	53
5 10		4,2	328	54
5 11		3,0	378	55
5 12		2,9	365	54
5 13	126	2,9 (2,9)	365 (365)	53 (53)
5 14		2,9	365	52
5 15		2,8	353	53
5 16		1,5	294	44
5 17		1,4	274	43
5 18	196	1,4 (1,4)	274 (278)	42 (42)
5 19		1,4	274	40
5 20		1,4	274	40
5 21		2,7	340	51
5 22		2,7	340	51
5 23	126	2,6 (2,6)	328 (333)	50 (50)
5 24		2,6	328	51
5 25		2,6	328	49
5 26		3,8	296	57
5 27		3,8	296	49
5 28	78	3,8 (3,8)	296 (293)	50 (50)
5 29		3,7	289	50
5 30		3,7	289	49
5 31		4,4	180	45
5 32		4,5	185	43
5 33	41	4,4 (4,4)	180 (181)	42 (43)
5 34		4,4	180	41
5 35		4,4	180	42
5 36		4,8	91	38
5 37		4,8	91	25
5 38	19	4,4? (4,6?)	84? (88?)	25 (27)
5 39		4,4	84	23
5 40		4,8	91	25
5 41		4,4	22,0	21
5 42		4,4	22,0	18
5 43	5	4,4 (4,4)	22,0 (21,9)	19 (19)
5 44		4,4	22,0	18
5 45		4,3	21,5	18

1) Die Ziffern in den Klammern bedeuten Mittelwerte.

Kammertemperatur 8,8° C. Galvanometerempfindlichkeit 215 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10⁻⁸ Amp. Luftdruck 723,4 mm Hg. Zimmertemperatur 7,3° C. Gewicht der Muskeln 0,95 g.

Linkes Gastrocnemiuspräparat.

Linkes Gastrocnemiuspräparat derselben R. temp. durch ↓ Ö.-Induktionsstrom direkt gereizt (R.-A. 70 mm). Elektroden (dünne Kupferdrähte) oben am Femur, unten am Muskelhaken des Myographions befestigt. Zimmertemperatur 7,3° C. Luftdruck 721,6 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10⁻⁸ Amp. Galvanometerempfindlichkeit 215 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur?

Zeit h '	Belastung in g	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen
6 10		2,9	14,5	75
6 11		2,9	14,5	70
6 12	5	2,9 (2,9)	14,5 (14,5)	70 (71)
6 13		2,9	14,5	70
6 14		2,9	14,5	71
6 15		3,0	57	89
6 16		3,0	57	87
6 17	19	3,0 (3,0)	57 (57)	91 (89)
6 18		3,0	57	90
6 19		3,0	57	90
6 20		2,7	111	102
6 21		2,7	111	103
6 22	41	2.8 (2,7)	115 (112)	105 (104)
6 23		2,7	111	106
6 24		2,7	111	106
6 25		2,5	195	113
6 26		2,5	195	113
6 27	78	2,5 (2,5)	195 (195)	113 (113)
6 28		2,5	195	114
6 29		2,5	195	114
6 30		2,2	277	121
6 31		2,2	277	122
6 32	126	2,3 (2,2)	290 (280)	121 (122)
6 33		2,2	277	123
6 34		2,2	277	123
6 35		1,9	372	124
6 36		1,9	372	124
6 37	196	1,9 (1,9)	372 (372)	124 (123)
6 38		1,9	372	122
6 39		1,9	372	121
6 40		2,6	203	116
6 41		2,6	203	115
6 42	78	2,6 (2,6)	203 (201)	116 (116)
6 43		2,5	195	116
6 44		2,6	203	117
6 45		3,3	16,5	87
6 46		3,2	16,0	83
6 47	5	3,1 (3,2)	15,5 (15,8)	84 (84)
6 48		3,1	15,5	84
6 49		3,1	15,5	84

Kammertemperatur 8,9° C. Galvanometerempfindlichkeit 217 mm Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10⁻³ Amp. Luftdruck 723,5 mm Hg. Zimmertemperatur 7,5° C. Gewicht des Muskels 0,67 g.

Der folgende Versuch wurde an Präparaten eines Frühjahrsfrosches angestellt.

Vergleich der Arbeitsleistung und Wärmebildung des rechten Adduktoren- mit der des linken Gastrocnemiuspräparates bei steigender Belastung.

Versuch vom 2. März 1906.

Adduktorenpräparat.

Rechtes Adduktorenpräparat einer frischgefangenen männl. R. temp. durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 70 mm) direkt gereizt. Elektroden (dünne Kupferdrähte) oben am Becken und unten am Muskelhaken des Myographions befestigt. Zimmertemperatur 9,9° C. Luftdruck 725,0 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10⁻³ Amp. Galvanometerempfindlichkeit 214 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 10,7° C.

Zeit h ′	Belastung in g	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
4 8	5	4,5	22,5	28	
4 9		4,5	22,5	27	
4 10		4,4 (4,4)	22,0 (22,2)	29 (27)	
4 11		4,4	22,0	25	
4 12		4,4	22,0	26	
4 14	19	4,0	76	36	
4 15		4,0	76	38	
4 16		3,9 (4,0)	74 (75)	30 (34)	Windstoss
4 17		4,0	76	36	
4 18		3,9	74	29	
4 20	41	3,1	127	41	
4 21		3,1	127	41	
4 22		3,0 (3,0)	123 (125)	41 (41)	
4 23		3,0	123	41	
4 24		3,0	123	40	
4 26	78	2,6	203	49	
4 27		2,6	203	48	
4 28		2,6 (2,6)	203 (203)	45 (47)	
4 29		2,6	203	46	
4 30		2,6	203	46	
4 32	126	1,9	239	44	
4 33		2,0	252	41	
4 34		1,9 (1,9)	239 (242)	39 (41)	
4 35		1,9	239	40	
4 36		1,9	239	39	

Zeit h '	Belastung in g	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
4 38	196	1,3	255	40	
4 39		1,2	235	40	
4 40		1,2 (1,2)	235 (239)	39 (38)	
4 41		1,2	235	36	
4 42		1,2	235	36	
4 44	126	—	—	35	
4 45		1,8	227	32	
4 46		1,8 (1,8)	227 (221)	30 (31)	
4 47		1,7	214	31	
4 48		1,7	214	28	
4 50	78	2,3	179	31	
4 51		2,3	179	28	
4 52		2,3 (2,3)	179 (176)	26 (27)	
4 53		2,2	172	26	
4 54		2,2	172	24	
4 56	41	2,6	107	23	
4 57		2,6	107	25	
4 58		2,6 (2,6)	107 (107)	24 (23)	
4 59		2,6	107	23	
5 00		2,6	107	22	
5 2	19	3,3	63	15	
5 3		3,2	61	14	
5 4		3,2 (3,2)	61 (61)	15 (14)	
5 5		3,2	61	12	
5 6		3,2	61	14	
5 8	5	3,4	17,0	6	
5 9		3,4	17,0	6	
5 10		3,3 (3,3)	16,5 (16,7)	6 (6)	
5 11		3,3	16,5	6	
5 12		3,3	16,5	6	

Kammertemperatur 11,0° C. Galvanometerempfindlichkeit 214 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-3}$ Amp. Luftdruck 725,9 mm Hg. Zimmertemperatur 10,1° C. Gewicht der Muskelgruppe 0,98 g.

Gastrocnemiuspräparat.

Linkes Gastrocnemiuspräparat derselben männl. R. temp. durch ✝ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 70 mm) direkt gereizt. Elektroden (dünne Kupferdrähte) oben am Femur, unten am Muskelhaken des Myographions befestigt. Zimmertemperatur 10,1° C. Luftdruck 725,9 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-3}$ Amp. Galvanometerempfindlichkeit 214 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 10,1 C.

Zeit h ′	Belastung in g	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
5 38		2,2	11,0	52	
5 39		2,2	11,0	49	
5 40	5	2,2 (2,2)	11,0 (11,0)	47 (49)	
5 41		2,2	11,0	48	
5 42		2,2	11,0	48	
5 44		2,0	38	54	
5 45		2,0	38	54	
5 46	19	2,0 (2,0)	38 (38)	51 (53)	
5 47		2,0	38	52	
5 48		2,1	40	52	
5 50		1,7	70	62	
5 51		1,7	70	61	
5 52	41	1,7 (1,7)	70 (71)	61 (61)	
5 53		1,8	74	60	
5 54		1,7	70	61	
5 56		1,6	125	66	
5 57		1,5	117	65	
5 58	78	1,5 (1,5)	117 (119)	61 (64)	
5 59		1,5	117	63	
6 00		1,5	117	64	
6 2		1,3	164	70	
6 3		1,3	164	70	
6 4	126	1,3 (1,3)	164 (164)	66 (68)	
6 5		1,3	164	67	
6 6		1,3	164	66	
6 8		1,1	216	72	
6 9		1,1	216	70	
6 10	196	1,1 (1,1)	216 (212)	69 (69)	
6 11		1,1	216	69	
6 12		1,0	196	67	
6 14		1,3	164	66	
6 15		1,3	164	65	
6 16	126	1,3 (1,3)	164 (164,0)	65 (65)	
6 17		1,3	164	64	
6 18		1,3	164	65	
6 20		1,5	117	62	
6 21		1,5	117	60	
6 22	78	1,5 (1,5)	117 (117)	60 (60)	
6 23		1,5	117	60	
6 24		1,5	117	60	
6 26		1,7	70	56	
6 27		1,7	70	57	
6 28	41	1,7 (1,7)	70 (70,0)	57 (56)	
6 29		1,7	70	55	
6 30		1,7	70	56	
6 32		2,1	40	55	
6 33		2,0	38	57	
6 34	19	2,0 (2,0)	38 (38)	54 (54)	
6 35		2,0	38	53	
6 36		2,0	38	53	
6 38		2,1	10,5	40	
6 39		2,2	11,0	38	
6 40	5	— (2,1)	— (10,5)	37 (38)	
6 41		2,1	10,5	39	
6 42		2,0	10,0	37	

Kammertemperatur 11,4° C. Galvanometerempfindlichkeit 213 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-8} Amp. Luftdruck 726,6 mm Hg. Zimmertemperatur 10,3° C. Gewicht des Muskels 0,69 g.

Zur besseren Übersicht sind die Resultate der Versuche auf Tafel V und VI in Kurven dargestellt.

Resultate der vergleichenden Versuche am Adduktoren- und Gastrocnemiuspräparat.

Die Versuche ergeben, dass das Adduktoren- und Gastrocnemiuspräparat sich in thermodynamischer Beziehung ganz verschieden verhalten.

Bei steigender Belastung nahm die Arbeitsleistung des Adduktorenpräparates zunächst doppelt so rasch zu als die des Gastrocnemiuspräparates. Unter diesen Umständen betrug der Energieaufwand des Adduktorenpräparates aber nur etwa die Hälfte von dem des Gastrocnemiuspräparates, was ausserordentlich auffallend ist. Mit weiterer Inanspruchnahme der Präparate bei steigender Belastung nahm aber die Arbeitsleistung und der Energieaufwand des Adduktorenpräparates rascher ab als der des Gastrocnemiuspräparates, dabei aber so, dass der Wirkungsgrad des Adduktorenpräparates immer grösser wurde, schliesslich mehr als doppelt so gross als der des Gastrocnemiuspräparates, wie folgende Tabelle zeigt, welche die Quotienten $\frac{\text{Arbeit in Grammmillimeter,}}{\text{Wärme in Millimeter-Skalenteilen}}$ in willkürlichem nicht in absolutem Mass enthält.

Belastung g	Wirkungsgrad der Wintermuskeln		Wirkungsgrad der Frühjahrsmuskeln	
	Adduktorenpräparat Gewicht 0,95 g	Gastrocnemiuspräparat Gewicht 0,67 g	Adduktorenpräparat Gewicht 0,98 g	Gastrocnemiuspräparat Gewicht 0,69 g
5	0,43	0,20	0,82	0,22
19	2,72	0,64	2,21	0,72
41	3,22	1,08	3,05	1,16
78	6,09	1,73	4,32	1,86
126	6 89	2,30	5,90	2,41
196	6,62	3,02	6,29	3,07

Bei den Versuchen kamen weiterhin die Unterschiede im thermodynamischen Verhalten der Winter- und Frühjahrsmuskeln sehr deutlich zum Ausdruck.

Die Arbeitsleistung und Wärmebildung ging bei steigender Belastung für die Wintermuskeln innerhalb viel weiterer Grenzen vor sich als bei den Frühjahrsmuskeln (siehe S. 43) unter denselben Bedingungen.

Es durfte nichts unterlassen werden, um dieses auffällige Resultat nach jeder Richtung hin sicher zu stellen. Man könnte einwenden, dass die Thermosäule bei der Zuckung des Adduktorenpräparates entsprechend der grösseren Zuckungshöhe des Präparates eine ausgiebigere Bewegung mitgemacht habe als bei der Zuckung des Gastrocnemiuspräparates. Derartige ausgiebige Bewegungen der Thermosäule könnten aber durch Erdinduktion zu Strömen Veranlassung geben, welche mit den Thermoströmen interferieren würden. Ich habe schon früher diese Frage diskutiert und bin durch Versuche zu dem Resultat gelangt, dass Erdinduktionsströme bei Benutzung der umfassenden Thermosäule selbst bei ausgiebigen Bewegungen der Säule nicht in Betracht kommen. Wohl aber könnten, wie früher angenommen, bei den ausgiebigen Bewegungen durch Luftströmungen Temperaturdifferenzen zwischen den äusseren und inneren Lötstellen entstehen, und so Thermoströme zustande kommen, welche aber nicht einer Erwärmung des Muskels, sondern einer Abkühlung der äusseren Lötstellen ihren Ursprung verdanken[1]).

Die Bewegungen der Thermosäulen konnten aber bei den vergleichenden Versuchen am Adduktoren- und Gastrocnemiuspräparat nicht wesentlich verschieden gewesen sein, denn die umfassende Thermosäule sass dem Gastrocnemiuspräparate mehr in der Mitte des Muskels, dem Adduktorenpräparate aber nahe dem Becken auf. Ich habe mich aber mit dieser Annahme nicht beruhigt, sondern einen Versuch angestellt, um zu ermitteln, welchen Einfluss eine sehr ausgiebige Bewegung der dem Adduktorenpräparat aufsitzenden Thermosäule auf das Resultat hat.

Bei dem folgenden Versuche sass die umfassende Thermosäule dem Adduktorenpräparate zuerst ganz in der Nähe des Beckens, also dem proximalen Muskelende, dann dem distalen, tibialen Ende, schliesslich wieder dem proximalen auf. Um auch zu prüfen, ob etwa die Richtung des Reizstromes einen Einfluss auf das Resultat hat, wurden bei den verschiedenen Anordnungen der Thermosäule je fünf Zuckungen durch den absteigenden und je fünf Zuckungen durch den aufsteigenden Reizstrom veranlasst.

1) Pflüger's Arch. Bd. 109 S. 223. 1905.

Versuch vom 1. Oktober 1906.

Linkes Adduktorenpräparat einer frischgefangenen männl. R. temp. durch ↓ bzw. ↑ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 70 mm) direkt maximal gereizt. Elektroden (dünne Kupferdrähte) oben am Becken und unten am Muskelhaken des Myographions befestigt. Belastung 25 g. Zimmertemperatur 11,6° C. Luftdruck 741,2 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-3}$ Amp. Galvanometerempfindlichkeit 217 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 12,2° C.

Zeit h '	Richtung des Reizstromes	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
	Thermosäule am proximalen Muskelende.				
10 3	absteigend	5,5	138	68	
10 4		5,5	138	66	
10 5		5,5 (5,5)	138 (138)	66 (66)	
10 6		5,5	138	66	
10 7		5,5	138	66	
10 8	aufsteigend	5,4	135	64	
10 9		5,4	135	64	
10 10		5,7 (5,6)	143 (139)	65 (65)	
10 11		5,7	143	66	
10 12		5,6	140	66	
	Thermosäule am distalen Muskelende.				
10 22	aufsteigend	5,5	138	78	
10 23		5,4	135	71	
10 24		5,4 (5,4)	135 (136)	72 (73)	
10 25		5,4	135	73	
10 26		5,4	135	71	
10 27	absteigend	5,5	138	73	
10 28		5,5	138	71	
10 29		5,4 (5,4)	135 (136)	71 (71)	
10 30		5,4	135	73	
10 31		5,4	135	69	
	Thermosäule am proximalen Muskelende.				
10 38	absteigend	5,6	140	62	
10 39		5,6	140	61	
10 40		5,5 (5,6)	138 (140)	59 (61)	
10 41		5,6	140	60	
10 42		5,6	140	63	
10 43	aufsteigend	5,6	140	60	
10 44		5,6	140	59	
10 45		5,6 (5,6)	140 (140)	60 (60)	
10 46		5,6	140	60	
10 47		5,6	140	59	

Kammertemperatur 12,1° C.

Der Versuch ergab einen grösseren Wärmeausschlag, als die Thermosäule dem distalen Muskelende aufsass, also stärker bewegt wurde, einen kleineren, als sie dem proximalen Muskelende aufsass und dabei weniger

stark bewegt wurde. Die Richtung des Reizstromes war ohne wesentlichen Einfluss. Der Energieaufwand und die Arbeitsleistung war bei diesem Versuche grösser als bei den früher mitgeteilten, die Überlegenheit des Herbstmuskels über den Frühjahrsmuskel macht sich auch hier geltend.

Um den durch die Bewegung der Thermosäule entstandenen Strom gesondert von dem bei der Tätigkeit des Muskels entstehenden Thermostrom beobachten zu können, wurde folgende Versuchsanordnung getroffen. An das distale Ende des eben untersuchten linken Adduktorenpräparates wurde ein kurzes Stück des rechten Präparates, dem die Thermosäule aufsass, mit Hilfe eines Seidenfadens angehängt. Wurde das linke Adduktorenpräparat gereizt, so zuckte dieses, und mit ihm, aber ohne selbst in Tätigkeit zu geraten, das kurze Stück des rechten Präparates samt der Thermosäule. Wenn die ausgiebige Bewegung der Thermosäule zu einem Strom Veranlassung gab, so musste sich dieser bei der getroffenen Versuchsanordnung nachweisen lassen; er musste um so stärker sein, je stärker das linke Präparat zuckte und dabei das Stück des rechten samt der Thermosäule bewegte.

Zeit h ′	Richtung des Reizstromes	Art der Zuckung	Ausschlag in mm-Skalenteilen
11 20			4
11 21			3
11 22	absteigend	maxima	5 (4)
11 23			3
11 24			3
11 25			5
11 26			3
11 27	aufsteigend	maximal	4 (4)
11 28			4
11 29			3
11 35			0
11 36			1
11 37	aufsteigend	submaximal	1 (1)
11 38			1
11 39			0
11 40			1
11 41			1
11 42	absteigend	submaximal	1 (1)
11 43			1
11 44			2

Galvanometerempfindlichkeit 226 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Luftdruck 741,0 mm Hg. Zimmertemperatur 12,2° C. Gewicht des linken Adduktorenpräparates 1,34 g.

Die sehr ausgiebige Bewegung der Thermosäule bei der maximalen Reizung des die Säule durch Vermittlung des Seidenfadens tragenden Präparates veranlasste also einen kleinen Ausschlag, der aber nahezu verschwand, als die Bewegung durch Abschwächung des Reizstromes etwa so gross gemacht wurde, wie bei dem vorhergegangenen thermodynamischen Versuche, bei welchem die Thermosäule dem Präparate am proximalen Muskelende aufsass.

Nach alledem kann die Bewegung der Thermosäule, sofern sie dem proximalen Muskelende aufsass, das Resultat der Seite 77—83 beschriebenen Versuche nicht wesentlich beeinflusst haben.

Als Gesamtresultat ergibt sich auch hier, dass die Muskelmaschine ihren jeweiligen Zwecken aufs beste angepasst ist. Der langfaserige Muskel mit kleinem physiologischen Querschnitt, das Adduktorenpräparat, hat grosse Geschwindigkeiten zu erteilen, es vermag dies nach unseren Versuchen eine Zeitlang in ausgezeichneter Weise ohne viel Aufwand von Brennmaterial und unter sehr günstiger Ausnützung dieses Materials. Der kurzfaserige Muskel mit grossem physiologischem Querschnitte, das Gastrocnemiuspräparat, hat grosse Lasten zu heben und hebt diese auch längere Zeit, allerdings unter Aufwand grösserer Mengen von Brennmaterial. Das Adduktorenpräparat ist dem trainierten Rennpferd, das Gastrocnemiuspräparat dem schweren Lastgaul zu vergleichen. Beide Präparate sind ausserdem auch Heizapparate, und zwar im Winter mehr als im Frühjahr, das Gastrocnemiuspräparat aber stets in ausgiebigerem Masse als das Adduktorenpräparat.

Die Versuche ergeben weiterhin bezüglich der myothermischen Methodik das bemerkenswerte Resultat, dass es falsch ist, die ganze Methodik nur auf ein Präparat zuzuspitzen, wie es schliesslich M. Blix getan hat. Abgesehen davon, dass das Adduktorenpräparat, wenn nur die eine Muskelgruppe zum Versuche benutzt wird, sehr wenig leistungsfähig ist, verhält es sich auch in thermodynamischer Beziehung ganz anders als das Gastrocnemiuspräparat. Schlüsse, welche sich auf ersteres beziehen, dürfen daher niemals verallgemeinert werden.

6. Thermodynamisches Verhalten der Muskeln bei verschiedenartiger Reizung.

Die folgenden Versuche stellen den Anfang einer Versuchsreihe dar, durch welche entschieden werden soll, ob ein Reiz als solcher, ohne gleichzeitig einen mechanischen Effekt herbeizuführen, wärmeauslösend wirken kann, ob ferner verschiedenartige Reize, welche denselben mechanischen Effekt hervorbringen, dennoch zu verschiedener Wärmeproduktion führen können.

J. Nawalichin[1]) hat bei seinen Summationsversuchen keine Anhaltspunkte dafür gewinnen können, dass „Verstärkung der Nervenreizung für sich, indem sie schon bei dem Auslösungsvorgange des Muskels lebendige Kräfte unter der Form der Wärme freimacht, die sich zu der während des Ablaufs der Verkürzung freiwerdenden Wärme addieren, eine Steigerung der Wärmeproduktion herbeiführt".

B. Danilewsky[2]) hat dann zuerst die Behauptung ausgesprochen, „dass unter der Wirkung des elektrischen Reizes die chemischen Spannkräfte ohne jeglichen Kontraktionsvorgang unmittelbar in freiwerdende Wärmebewegung sich umzusetzen vermögen."

R. Metzner[3]) hat auch daran gedacht, „dass der Muskel neben den mit der Kontraktion zusammenhängenden noch irgendwelche anderen, ebenfalls Wärme produzierende chemische Vorgänge zu leisten befähigt sei und hierzu durch Reize (direkte oder indirekte) angeregt werden könne. Ähnlich wie man dazu geführt worden ist, eine sekretorische und eine trophische Reizwirkung auf die Zellen der Speicheldrüsen zu unterscheiden, könnte auch im Muskel eine Duplizität der Vorgänge und der Reizwirkungen wohl angenommen werden". Die Versuche ergaben jedoch keine Anhaltspunkte für diese Annahmen; eine Erwärmung ohne Kontraktion wurde nie beobachtet.

---

1) J. Nawalichin, Myothermische Untersuchungen. Pflüger's Arch. Bd. 14 S. 319. 1877.

2) B. Danilewsky, Ergebnisse weiterer thermodynamischer Untersuchungen der Muskeln. A. Fick's Myothermische Untersuchungen S. 182. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1889.

3) R. Metzner, Über das Verhältnis von Arbeitsleistung und Wärmebildung im Muskel. Du Bois-Reymond's Arch. f. Physiol. 1893 Suppl. S. 139.

R. Metzner schreibt weiter S. 139: „Wiewohl nun die Möglichkeit einer von der Zusammenziehung ganz unabhängigen Wärmebildung hierdurch keineswegs ausgeschlossen ist, so muss doch daneben die andere Vorstellung erwähnt werden, dass etwa die Tätigkeit des Muskels selbst, d. h. die mechanisch wirksame und äusserlich wahrnehmbare, auf mehr als eine Art bewirkt werden könne. Haben eine Anzahl neuerer Untersuchungen wahrscheinlich gemacht, dass, je nach den allgemeinen Ernährungsverhältnissen, der Muskel bald mit diesem, bald mit jenem Brennmaterial arbeiten kann, so wird auch daran zu denken sein, dass, je nach Art der Reize, die Tätigkeit, trotz äusserlich gleicher Erscheinung, doch mit qualitativ verschiedenen chemischen Prozessen einhergehe. Ein besonderer Fall, der auch unter die allgemeine Kategorie dieser Einrichtungen gehört, wäre endlich noch der, dass, je nach der angewandten Reizart, sich verschiedene Elemente des Muskels an der Tätigkeit beteiligten, ein Verhalten, an welches, namentlich im Hinblick auf die Untersuchungen Grützner's, auch hier zu denken sein wird; dass die einen Fasern mit mehr, die anderen mit weniger Wärmeentwickelung arbeiten, erscheint im voraus wohl denkbar. Zwischen diesen zahlreichen Möglichkeiten zu entscheiden, muss künftigen Untersuchungen vorbehalten bleiben."

Von positiven Ergebnissen erwähnt R. Metzner folgende (S. 95). Durch direkte Muskelreizung veranlasste Zuckungen von gleicher Höhe führten sehr häufig und in deutlichster Weise zu ungleicher Wärmeproduktion, und zwar brachten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Zeitreize eine relativ grössere Erwärmung hervor als Momentanreize. Bei indirekter Reizung dagegen wurde in der Mehrzahl der Fälle bei gleicher Zuckungshöhe die durch den Momentanreiz bewirkte Erwärmung grösser als die durch den Zeitreiz veranlasste gefunden (S. 112).

Die Blix'schen, auf dieselbe Frage hinzielenden Versuche haben noch nicht zu völlig entscheidenden Ergebnissen geführt [1]). Aus den Versuchen ging nur so viel hervor, „dass direkte moment- oder zeitgereizte Muskeln oft gleiche Wärmemengen bei gleich hohen Zuckungen abgeben. Unentschieden bleibt dagegen, warum es nicht immer so geschieht, und worauf ein bisweilen vorhandener Unterschied beruhen kann."

M. Blix hat auch die oben erwähnten Danilewsky'schen

1) M. Blix, Studien über Muskelwärme. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 12 S. 106. 1901.

Untersuchungen nachgeprüft und im Gegensatz zu Danilewsky gefunden, „dass der schwächste Reiz, welcher eine Muskelkontraktion bewirkte, auch der schwächste war, der einen Wärmeausschlag gab“ (S. 108). M. Blix meint weiter, „dass, wenn Wärmeproduktion und mechanische Arbeit möglicherweise von verschiedenen Funktionen des Muskels abstammen, sie doch an Einrichtungen gebunden sind, welche denselben Schwellenwert der Reizung haben“ (S. 109).

Soweit der gegenwärtige Stand der Frage, welche man auch von O. Frank[1]) diskutiert findet.

Was meine Resultate betrifft, so habe ich bei den vielen thermodynamischen Versuchen, welche ich schon angestellt habe, niemals die Beobachtung machen können, dass es eine Heizung des Muskels auf Nervenreiz ohne jeglichen Kontraktionsvorgang gibt. Ich führe mit M. Blix die Danilewsky'sche Beobachtung auf ungenügende Methodik zurück.

Die eigentliche Untersuchung wurde damit begonnen, den Einfluss direkter und indirekter Reizung auf dasselbe konstant belastete Muskelpräparat bei möglichst gleicher Zuckungshöhe zu prüfen. Zu dem Zwecke wurden die Muskeln maximal gereizt. Der direkt gereizte Muskel wurde nicht kuraresiert; in einer späteren Versuchsreihe soll dies geschehen.

R. Metzner hat schon in ähnlicher Richtung experimentiert, da aber einige vorläufige Versuche keine ganz klaren und einheitlichen Ergebnisse lieferten, so wurden die Versuche nicht weiter fortgesetzt. Im ganzen wurde nur der Eindruck gewonnen, als ob bei direkter Muskelreizung die Wärmebildungen bedeutender wären als bei Nervenreizung (a. a. O. S. 113).

Bei den folgenden Versuchen fanden die verschiedenen Methoden Anwendung. Die Wärmemessung wurde mit Hilfe der umfassenden Thermosäule, der Gittersäule und des einfachen Thermoelementes am einfachen Gastrocnemiuspräparat, am Doppelgastrocnemius- und am Adduktorenpräparat vorgenommen.

Um die Reizung unter möglichst gleichen Bedingungen vor sich gehen zu lassen, wurden sowohl bei direkter als auch bei indirekter Reizung Kupferelektroden verwendet. Aus einer Reihe von Versuchen seien einige typische mitgeteilt.

1) O. Frank, Thermodynamik des Muskels. Asher und Spiro's Ergebnisse der Physiol. III. Jahrg. II. Abteil. S. 411 und 421. 1904.

Vergleich der Arbeitsleistung und Wärmebildung des einfachen Gastrocnemiuspräparates bei direkter und indirekter Reizung. Belastung konstant.

1. Versuch vom 19. Januar 1906.

Linker, mit 25 g belasteter Gastrocnemius einer männl. R. temp., durch ↓ Ö.-Induktionsstrom abwechselnd indirekt und direkt gereizt; bei indirekter Reizung (R.-A. 200 mm). Nerv über Kupferelektroden (Kupferdrähte) gebrückt, bei direkter Reizung (R.-A. 48 mm) den einen Kupferdraht am Femur, den anderen am Muskelhaken des Myographions befestigt. Zimmertemperatur 10,0° C. Luftdruck 730,7 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Galvanometerempfindlichkeit 224 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 11,0° C.

Zeit h ′	Reizung	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
4 42	indirekt	2,3	58	74	
4 43		2,3	58	71	
4 44		2,3 (2,3)	58 (58)	69 (72)	
4 45		2,3	58	73	
4 46		2,3	58	72	
4 47	direkt	2,3	58	67	
4 48		2,4	60	71	
4 49		2,3 (2,4)	58 (59)	72 (70)	
4 50		2,4	60	70	
4 51		2,4	60	70	
4 52	indirekt	2,4	60	73	
4 53		2,4	60	73	
4 54		2,4 (2,4)	60 (60)	73 (73)	
4 55		2,4	60	72	
4 56		2,4	60	73	
4 58	direkt	2,4	60	73	
4 59		2,4	60	72	
5 00		2,4 (2,4)	60 (60)	71 (73)	
5 1		2,4	60	74	
5 2		2,4	60	73	
5 3	indirekt	2,4	60	74	
5 4		2,4	60	74	
5 5		2,4 (2,4)	60 (60)	73 (73)	
5 6		2,4	60	73	
5 7		2,4	60	73	
5 8	direkt	2,4	60	72	
5 9		2,4	60	73	
5 10		2,4 (2,4)	60 (60)	74 (73)	
5 11		2,4	60	73	
5 12		2,4	60	74	

Kammertemperatur 11,0° C. Galvanometerempfindlichkeit 225 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Luftdruck 730,7 mm Hg.-Zimmertemperatur 10,3° C. Gewicht des Muskels 0,77 g.

2. Versuch vom 19. Januar 1906.

Rechter, mit 25 g belasteter Gastrocnemius derselben R. temp. in derselben Weise gereizt. Zimmertemperatur 10,3° C. Luftdruck 730,7 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-3} Amp. Galvanometerempfindlichkeit 225 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 11,6° C.

Zeit h	'	Reizung	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
6	4	indirekt	2,3	58	85	
6	5		2,4	60	87	
6	6		2,5 (2,4)	63 (61)	83 (84)	
6	7		2,5	63	84	
6	8		2,5	63	81	
6	9	direkt	2,3	58	73	
6	10		2,3	58	71	
6	11		2,4 (2,4)	60 (59)	80 (75)	
6	12		2,4	60	77	
6	13		2,4	60	76	
6	14	indirekt	2,4	60	77	
6	15		2,4	60	70 ?	
6	16		2,4 (2,4)	60 (60)	78 (76)	
6	17		2,4	60	78	
6	18		2,4	60	77	
6	19	direkt	2,4	60	71	
6	20		2,4	60	71	
6	21		2,4 (2,4)	60 (60)	77 (75)	
6	22		2,4	60	78	
6	23		2,4	60	77	
6	24	indirekt	2,4	60	78	
6	25		2,4	60	78	
6	26		2,4 (2,4)	60 (60)	77 (78)	
6	27		2,4	60	78	
6	28		2,4	60	78	
6	29	direkt	2,5	63	77	
6	30		2,5	63	79	
6	31		2,5 (2,5)	63 (63)	78 (78)	
6	32		2,5	63	78	
6	33		2,5	63	78	

Kammertemperatur 11,5° C. Galvanometerempfindlichkeit 227 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-3} Amp. Luftdruck 730,7 mm Hg. Zimmertemperatur 10,4° C. Gewicht des Muskels 0,77 g.

Die Versuche am einfachen Gastrocnemiuspräparat zeigen, dass, wenn direkte und indirekte maximale Reizung zu gleichem mechanischen Effekte führen, unter sonst gleichen Bedingungen auch der thermische Effekt derselbe bleibt. Der etwas grössere Wärmewert zu Beginn des zweiten Versuches ist auf die bekannte Erscheinung zurückzuführen, dass

die allerersten Zuckungen eines Präparates fast stets mit grösserer Wärmeproduktion einhergehen als die folgenden Zuckungen.

Der folgende Versuch wurde an dem Doppelgastrocnemiuspräparate mit der Gittersäule angestellt.

Vergleich der Arbeitsleistung und Wärmebildung des Doppelgastrocnemiuspräparates bei indirekter und direkter Reizung. Belastung konstant.

Versuch vom 28. Januar 1906.

Doppelgastrocnemiuspräparat einer männl. R. temp., mit 50 g belastet, durch ↓ Ö.-Induktionsstrom abwechselnd indirekt und direkt gereizt. Bei indirekter Reizung (R.-A. 200 mm) Nerv über Kupferelektroden (Kupferdrähte) gebrückt, bei direkter Reizung (R.-A. 48 mm) den einen Kupferdraht am Femur, den anderen am Muskelhaken des Myographions befestigt. Zimmertemperatur 6,9° C. Luftdruck 743,9 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-8} Amp. Galvanometerempfindlichkeit 223 mm-Skalenteile. Gittersäule. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 8,0° C.

Zeit h ′	Reizung	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
6 22	indirekt	3,4	170	101	
6 23		3,2	160	93	
6 24		3,3 (3,3)	165 (165)	92 (94)	
6 25		3,3	165	92	
6 26		3,3	165	94	
6 27	direkt	3,0	150	87	
6 28		2,9	145	86	
6 29		2,9 (2,9)	145 (146)	87 (87)	
6 30		2,9	145	87	
6 31		2,9	145	87	
6 37	indirekt	3,0	150	—	
6 38		3,0	150	80	
6 39		3,0 (3,1)	150 (153)	83 (86)	
6 40		3,0	150	86	
6 41		3,3	165	93	
6 42	direkt	3,2	160	100	
6 43		3,1	155	96	
6 44		3,2 (3,2)	160 (161)	96 (99)	
6 45		3,2	160	100	
6 46		3,4	170	105	
6 47	indirekt	3,4	170	116	
6 48		3,5	175	112	
6 49		3,4 (3,5)	170 (173)	111 (112)	
6 50		3,5	175	111	
6 51		3,5	175	111	
6 52	direkt	3,3	165	102	
6 53		3,3	165	95	
6 54		3,2 (3,3)	160 (165)	97 (100)	
6 55		3,3	165	99	
6 56		3,4	170	107	

Zeit h ′	Reizung	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
6 57	indirekt	3,4	170	107	
6 58		3,4	170	110	
6 59		3,5 (3,4)	175 (172)	113 (110)	
7 00		3,4	170	110	
7 1		3,5	175	108	
7 2	direkt	3,5	175	105	
7 3		3,5	175	107	
7 4		3,5 (3,5)	175 (175)	107 (107)	
7 5		3,5	175	108	
7 6		3,5	175	106	
7 7	indirekt	3,5	175	109	
7 8		3,5	175	105	
7 9		3,5 (3,5)	175 (175)	108 (107)	
7 10		3,5	175	106	
7 11		3,5	175	107	
7 12	direkt	3,4	170	104	
7 13		3,5	175	105	
7 14		3,5 (3,5)	175 (173)	105 (104)	
7 15		3,4	170	102	
7 16		3,5	175	103	
7 17	indirekt	3,4	170	105	
7 18		3,5	175	107	
7 19		3,5 (3,5)	175 (176)	106 (106)	
7 20		3,6	180	106	
7 21		3,6	180	108	
7 22	direkt	3,5	175	102	
7 23		3,5	175	103	
7 24		3,5 (3,5)	175 (175)	104 (102)	
7 25		3,4	170	99	
7 26		3,6	180	103	

Kammertemperatur 8,5 ° C. Galvanometerempfindlichkeit 223 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Luftdruck 744,3 mm Hg. Zimmertemperatur 7,0 ° C. Gewicht der Muskeln 1,88 g.

Auch der Versuch am Doppelgastrocnemiuspräparat zeigt, dass, wenn bei konstanter Belastung und maximaler Reizung der mechanische Effekt verschieden ist, es auch der thermische ist, dass aber bei gleichem mechanischen Effekt auch der thermische gleich bleibt, ganz unabhängig davon, ob die Reizung direkt oder indirekt erfolgt. Die geringen Differenzen in den Wärmeausschlägen sind sicher nur auf unvermeidliche Störungen bei der Wärmemessung, zum Teil auch auf den Umstand zurückzuführen, dass bei fortschreitender Ermüdung die Wärmeproduktion stets rascher sinkt als die Arbeitsleistung.

Auch am Adduktorenpräparat wurden mehrere Versuche angestellt, wobei die Wärmemessung mit dem einfachen Thermoelement vorgenommen wurde. Diese Versuche sind dadurch etwas erschwert, dass die die ganze Muskulatur betreffende direkte maximale Reizung der einen Adduktorengruppe ohne gleichzeitige Reizung der anderen Gruppe nicht ganz leicht ist, wie schon in der Einleitung S. 9 hervorgehoben wurde.

Im folgenden sei ein derartiger Versuch mitgeteilt.

Vergleich der Arbeitsleistung und Wärmebildung des Adduktorenpräparates bei direkter und indirekter Reizung. Belastung konstant.

Versuch vom 15. Februar 1906.

Linkes Adduktorenpräparat einer männl. R. temp., mit 25 g belastet, durch ↓ Ö.-Induktionsstrom abwechselnd direkt und indirekt gereizt. Bei indirekter Reizung (R.-A. 200 mm) den Plexus ischiadicus über Kupferelektroden (Kupferdrähte) gebrückt, bei direkter Reizung (R.-A. 48 mm) den einen dünnen Kupferdraht leicht um das Präparat in seiner Mitte geschlungen, den anderen am Muskelhaken des Myographions befestigt. Zwischen linke und rechte Adduktorengruppe eine Gummimembran eingeschoben. Zimmertemperatur 8,0° C. Luftdruck 729,5 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-3} Amp. Galvanometerempfindlichkeit 221 mm-Skalenteile. Thermoelement. Im Thermokreis kein Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 8,9° C.

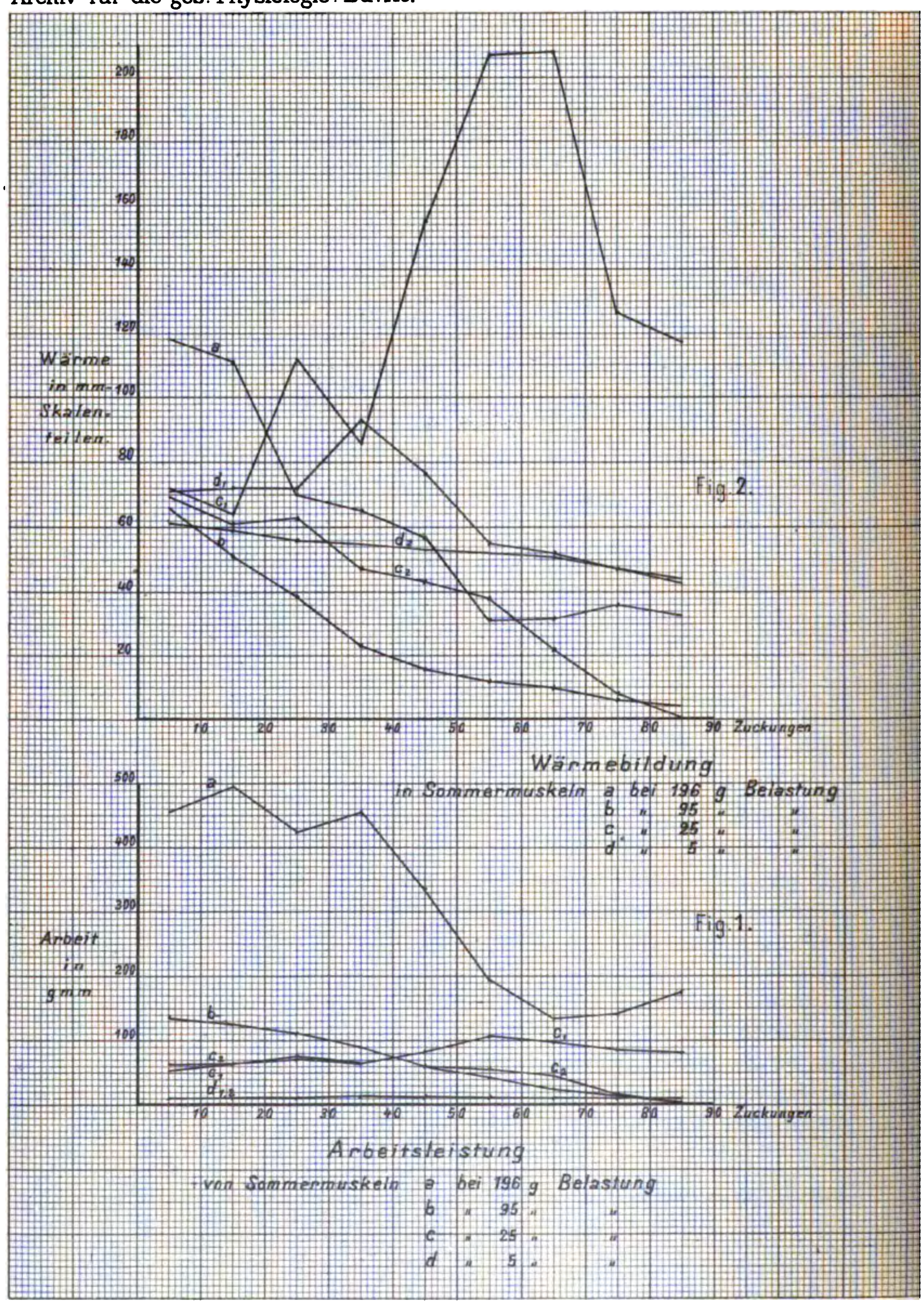
Zeit h ′	Reizung	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
5 44	indirekt	5,8	145	79	
5 45		5,7	143	73	
5 46		5,7 (5,7)	143 (144)	70 (73)	
5 47		5,8	145	71	
5 48		5,7	143	71	
5 49	direkt	6,0	150	79	
5 50		5,9	148	78	
5 51		5,9 (5,9)	148 (148)	77 (76)	
5 52		6,0	150	78	
5 53		5,8	145	68	
5 54	indirekt	5,7	143	70	
5 55		5,6	140	64	
5 56		5,6 (5,6)	140 (141)	69 (67)	
5 57		5,6	140	65	
5 58		5,6	140	68	
5 59	direkt	5,9	148	78	
6 00		5,9	148	73	
6 1		5,9 (5,8)	148 (145)	73 (69)	
6 2		5,8	145	60	
6 3		5,4	135	59	

Zeit h ′	Reizung	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
6 4	indirekt	5,4	135	60	
6 5		5,4	135	60	
6 6		5,4 (5,4)	135 (134)	58 (59)	
6 7		5,3	133	58	
6 8		5,3	133	58	
6 9	direkt	5,2	130	53	
6 10		5,4	135	57	
6 11		5,3 (5,3)	133 (133)	55 (55)	
6 12		5,3	133	55	
6 13		5,3	133	54	
6 14	indirekt	5,1	128	58	
6 15		5,1	128	55	
6 16		5,0 (5,0)	125 (126)	56 (55)	
6 17		5,0	125	53	
6 18		5,0	125	54	
6 19	direkt	5,3	133	55	
6 20		5,3	133	55	
6 21		5,2 (5,2)	130 (131)	54 (53)	
6 22		5,2	130	51	
6 23		5,2	130	52	
6 24	indirekt	4,8	120	50	
6 25		4,8	120	48	
6 26		4,8 (4,8)	120 (120)	47 (48)	
6 27		4,8	120	—	
6 28		4,8	120	45	
6 29	direkt	4,8	120	47	
6 30		4,7	118	46	
6 31		4,7 (4,7)	118 (118)	46 (45)	
6 32		4,7	118	44	
6 33		4,7	118	44	

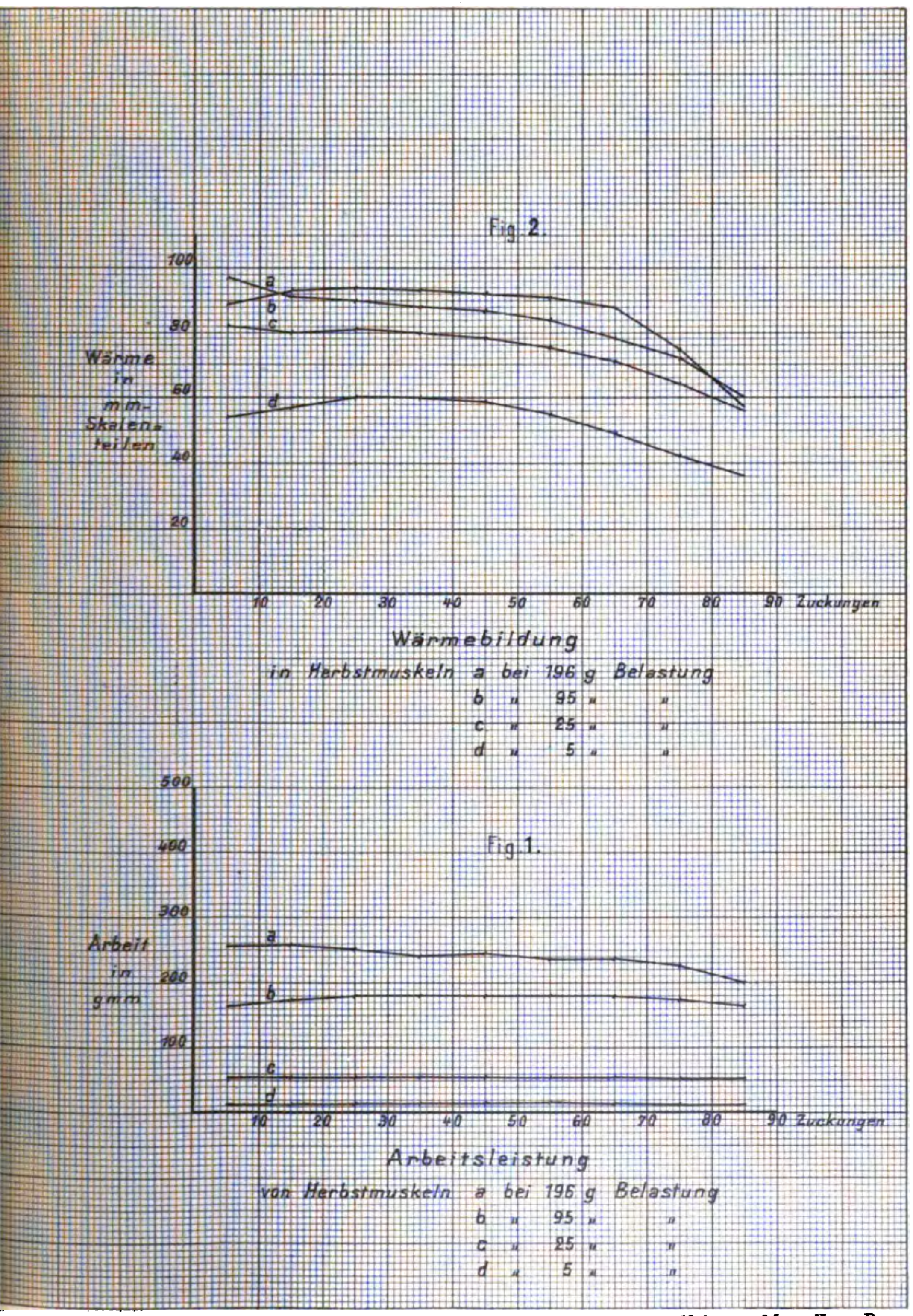
Kammertemperatur 9,0° C. Galvanometerempfindlichkeit 217 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-3}$ Amp. Luftdruck 729,5 mm Hg. Zimmertemperatur 8,0° C. Gewicht der Muskeln 0,9 g.

Auch dieser Versuch zeigt, dass Arbeitsleistung und Wärmeentwicklung resp. Energieaufwand bei einfachen Zuckungen voneinander abhängige Prozesse sind, dass der Umfang der Arbeitsleistung wenigstens bei konstanter Belastung von 25 g durch den Umfang des Energieaufwandes bedingt wird, ganz gleichgültig, ob direkt oder indirekt gereizt wurde. Störend machte sich bei dem Versuche die rasche Ermüdung des Adduktorenpräparates geltend, die auch nach den Erfahrungen R. Heidenhain's durch direkte Reizung besonders beschleunigt wird[1]).

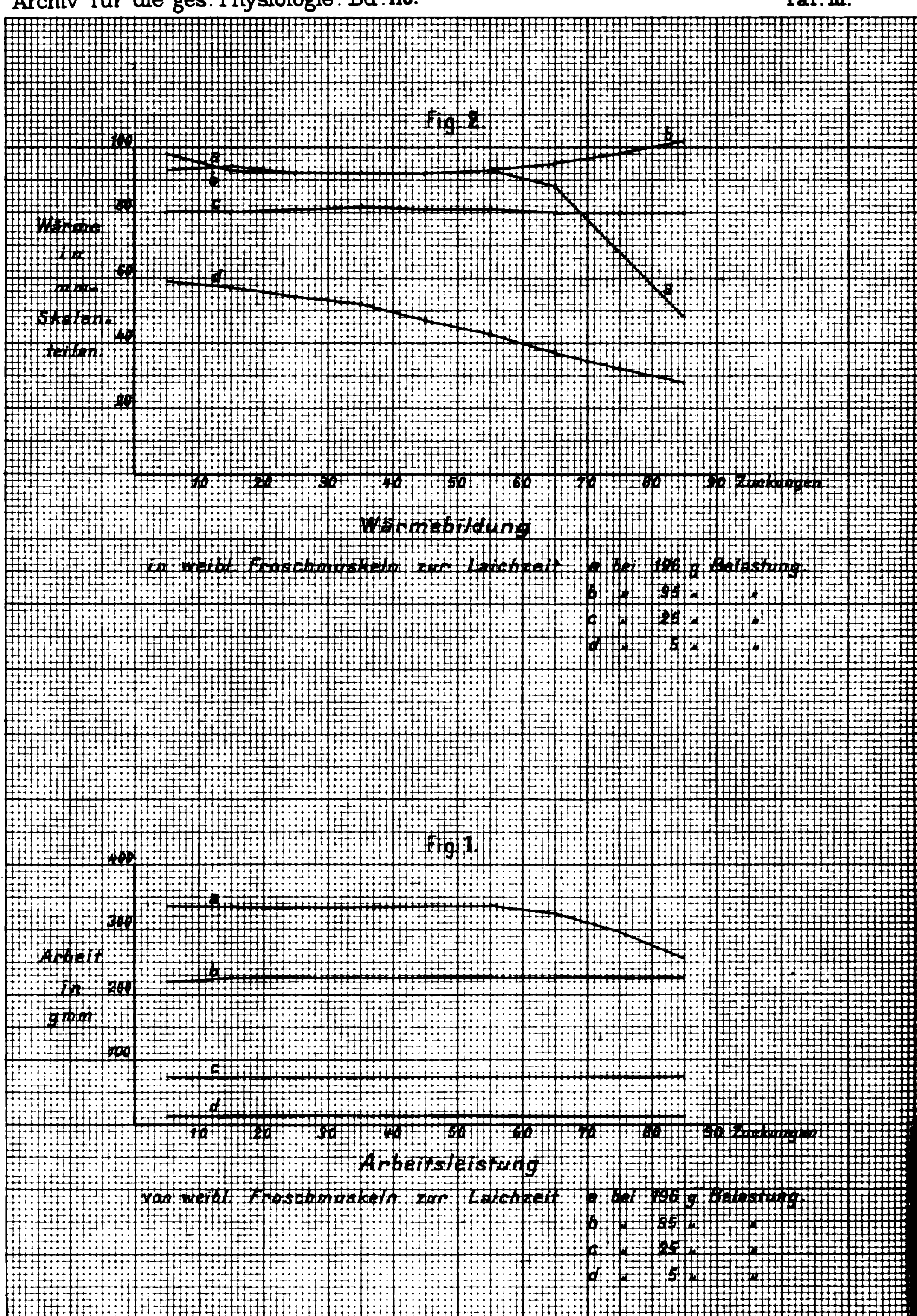
1) R. Heidenhain, Mechanische Leistung, Wärmeentwicklung und Stoffumsatz usw., a. a. O. S. 121.



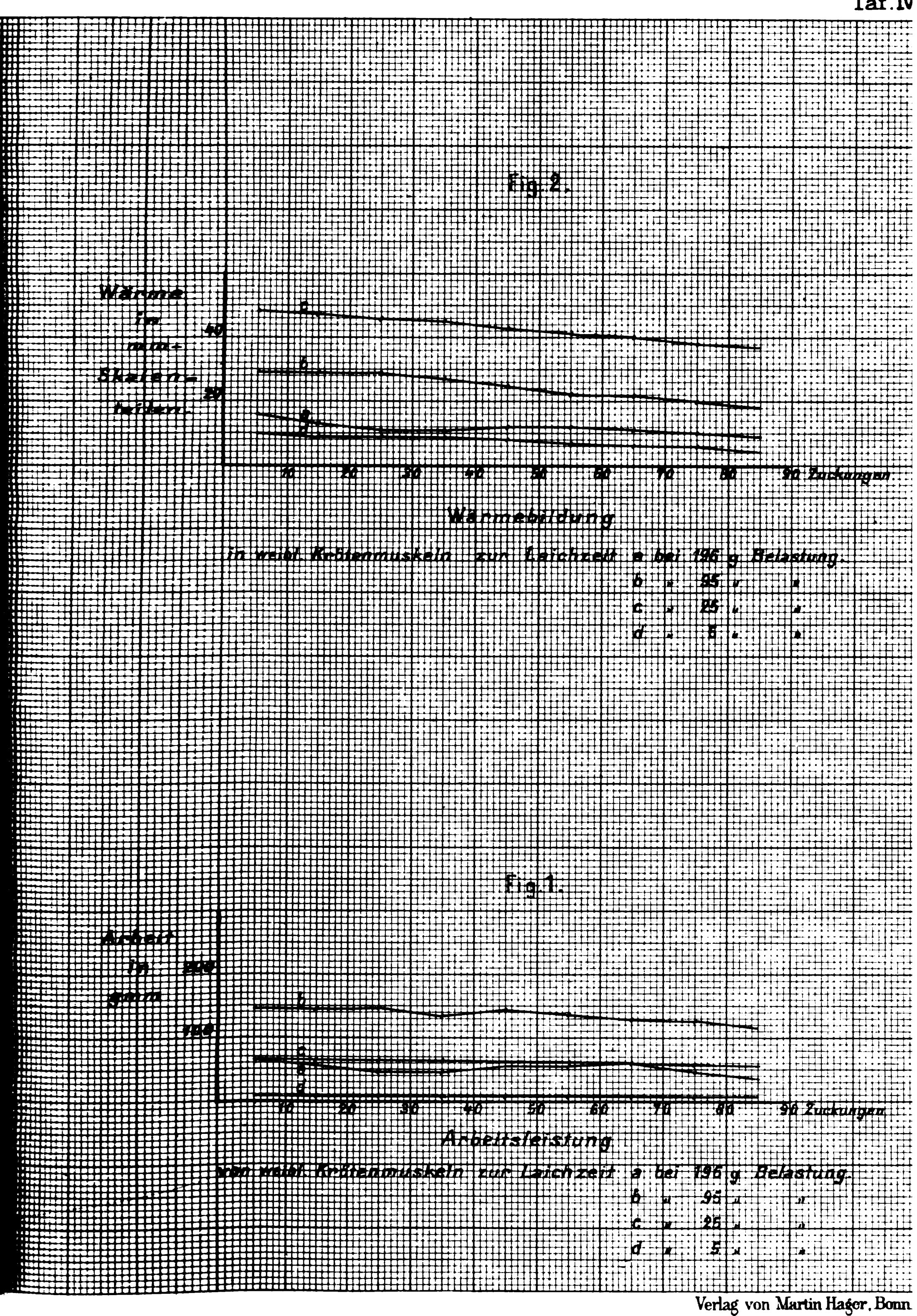
Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.



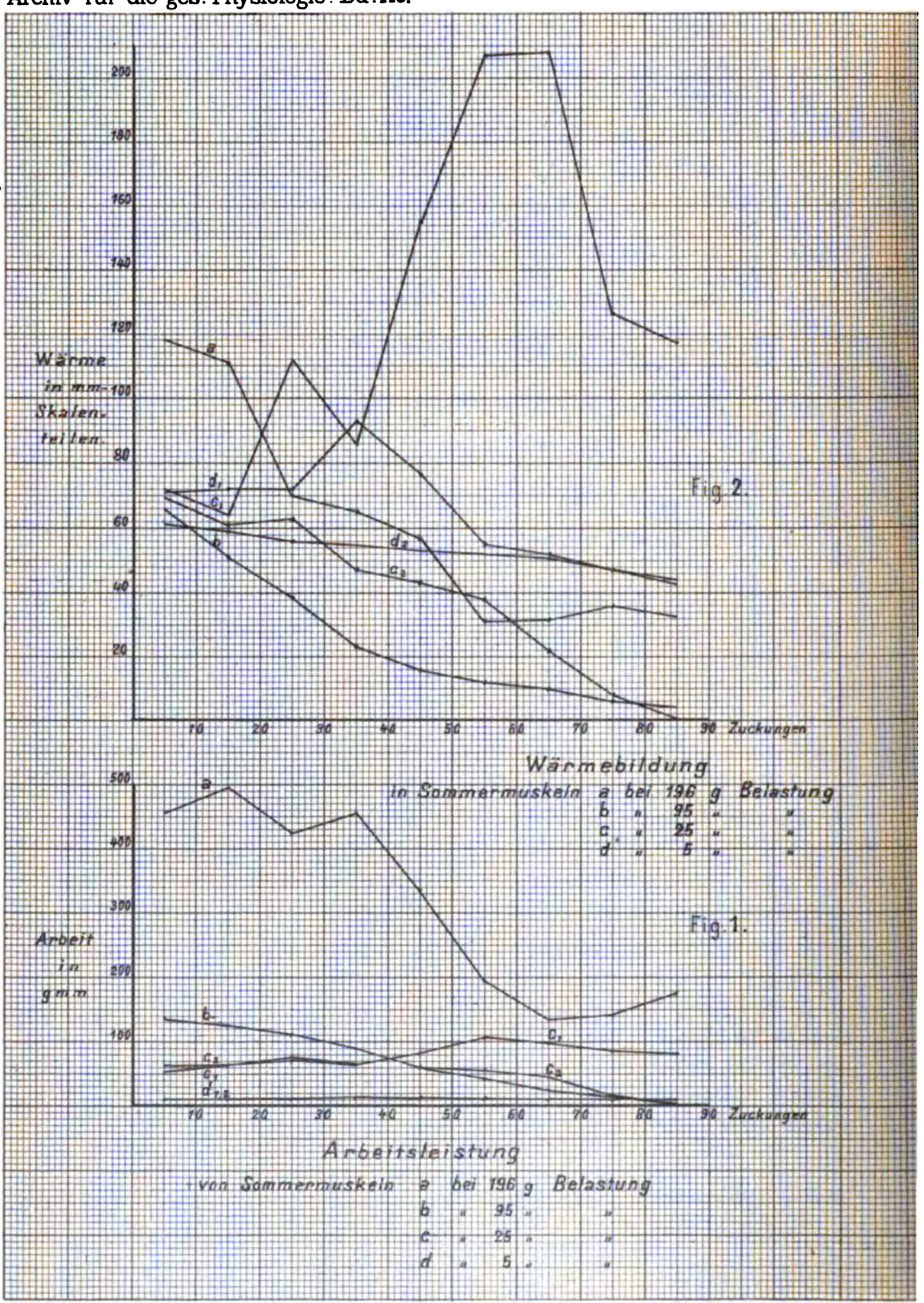
Verlag von Martin Hager. Bonn.



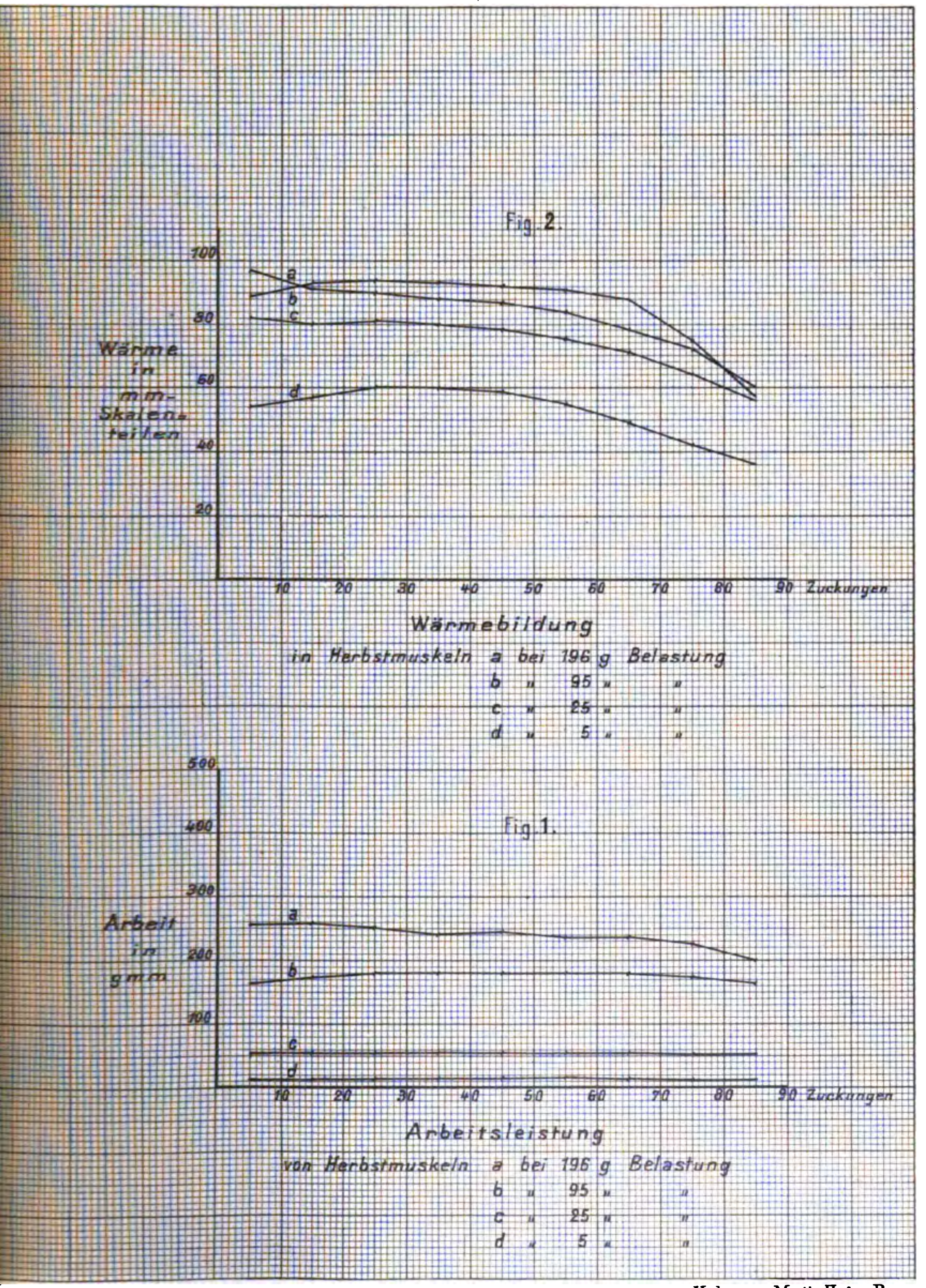
Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.



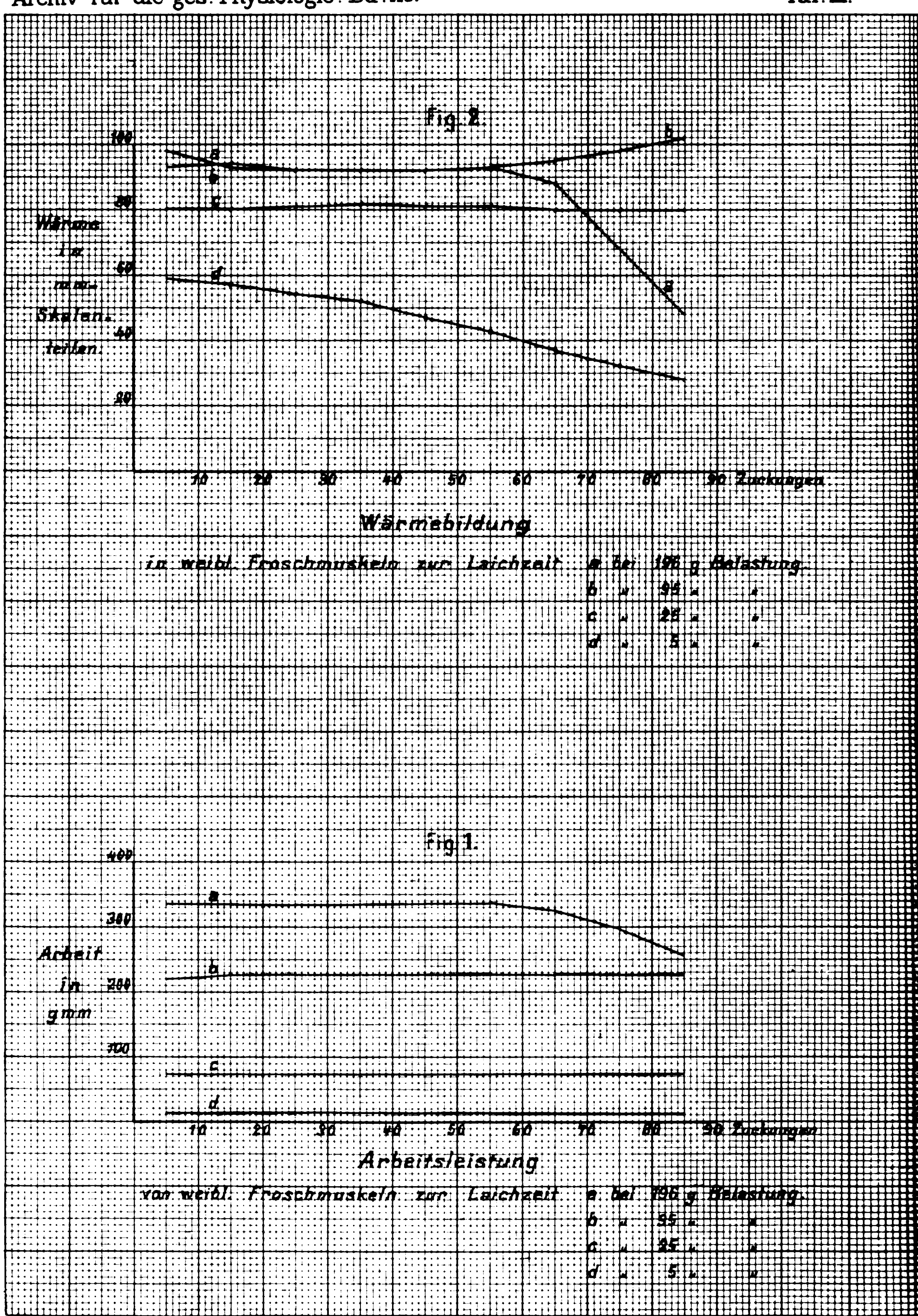
Verlag von Martin Hager, Bonn.



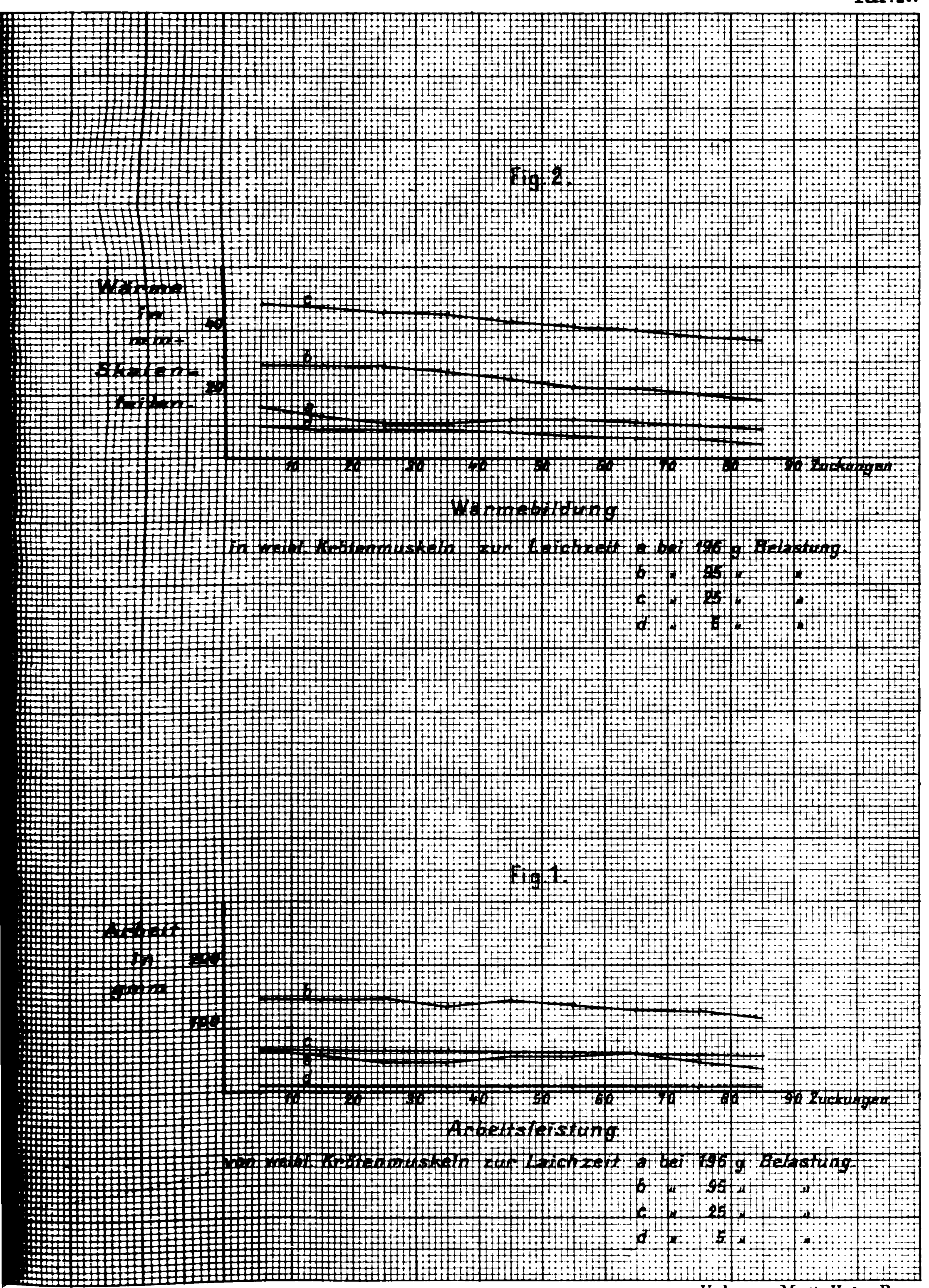
Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.



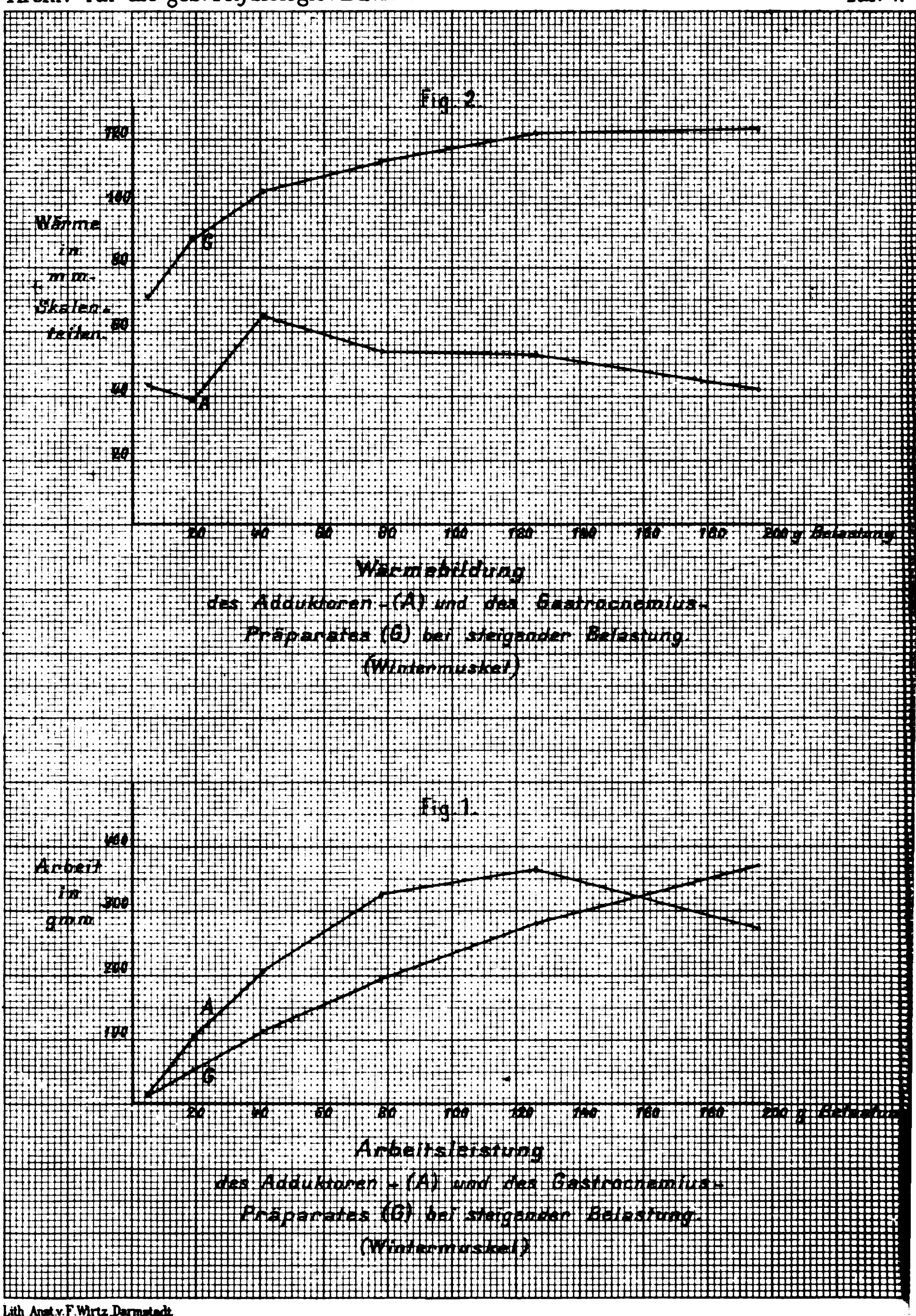
Verlag von Martin Hager, Bonn.



Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.



Verlag von Martin Hager, Bonn.



Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.



Fig. 2.

Wärme in mm-Skalenteilen.

100
80
60
40
20

G
A

20 40 60 80 100 120 140 160 180 200 g Belastung

Wärmebildung
des Adduktoren-(A) und des Gastrocnemius-Präparates (G) bei steigender Belastung.
(Frühjahrsmuskel)

Fig. 1.

Arbeit in gmm

400
300
200
100

A
G

20 40 60 80 100 120 140 160 180 200 g Belastung

Arbeitsleistung
des Adduktoren-(A) und des Gastrocnemius-Präparates (G) bei steigender Belastung.
(Frühjahrsmuskel)

Verlag von Martin Hager, Bonn.

7. Wärmebildung im Stadium der sinkenden Energie.

Von grosser theoretischer Bedeutung ist die unzweifelhafte Beantwortung der Frage, ob im Stadium der sinkenden Energie der Muskelzuckung aktive Prozesse, verbunden mit Wärmebildung, verlaufen. Behauptung steht auch hier wider Behauptung.

A. Fick[1]) hat in seiner ersten myothermischen Arbeit die Ansicht ausgesprochen, „dass die aktiven Prozesse im Muskel jedenfalls längst abgelaufen sind, wenn das Gewicht wieder zu sinken anfängt". R. Heidenhain[2]) dagegen erscheint es zweifellos, „dass der Muskel bei dem Zuckungsvorgange nicht bloss während des Stadiums der Verkürzung, sondern auch während des Stadiums der Wiederverlängerung aktiv tätig ist". Um diese Annahme zu prüfen, liess R. Heidenhain von den Studierenden L. Landau und C. Pacully zwei Versuchsreihen anstellen; bei der einen sollte der Muskel sich belastet verkürzen und belastet wieder ausdehnen, bei der anderen sollte der Muskel sich belastet verkürzen, aber entlastet ausdehnen. Der Grad der Aktivität wurde aus der Menge gebildeter Säure erschlossen. „Es stellte sich heraus, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle der nicht entlastete Muskel die Lackmustinktur stärker rötete als der entlastete, wenn beide Muskeln durch Induktionsschläge so oft gereizt wurden, bis der eine sich nur noch wenig verkürzte —, wozu bei mittleren Belastungen ungefähr 180—200 Zuckungen nötig waren" (S. 429). Bezüglich der Hubhöhe ergab sich, dass die „des entlasteten Muskels langsamer sinkt als die des nicht entlasteten, d. h. also, dass die Leistungsfähigkeit des letzteren schneller abnimmt als die des ersteren" (S. 431). Die Versuche führten also zu dem Schlusse, „dass der während seiner Wiederausdehnung belastete Muskel eine grössere chemische Umsetzung erfährt als der entlastete" (S. 432).

Diese und die später mit R. Böhm angestellten Versuche „Über

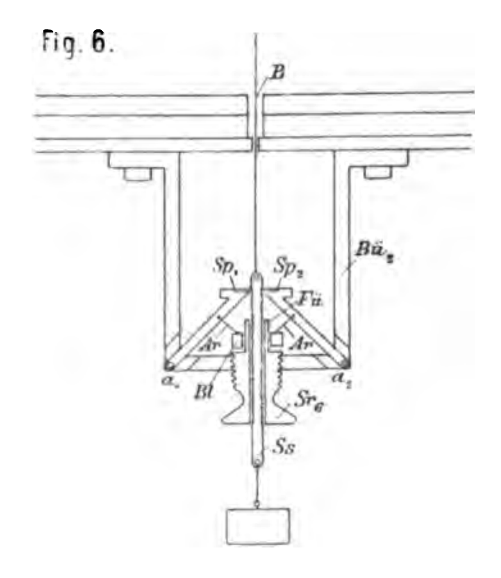
1) A. Fick, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Erhaltung der Kraft bei der Muskelzusammenziehung. Myothermische Untersuchungen, gesammelt herausgegeben von A. Fick, S. 37. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1889.

2) R. Heidenhain, Über Ad. Fick's experimentellen Beweis für die Gültigkeit des Gesetzes von der Erhaltung der Kraft bei der Muskelzusammenziehung. Pflüger's Arch. Bd. 2 S. 426. 1869.

sammenziehung zur Last fällt. Man lässt nun zwei verschiedene Kontraktionsakte aufeinander folgen.

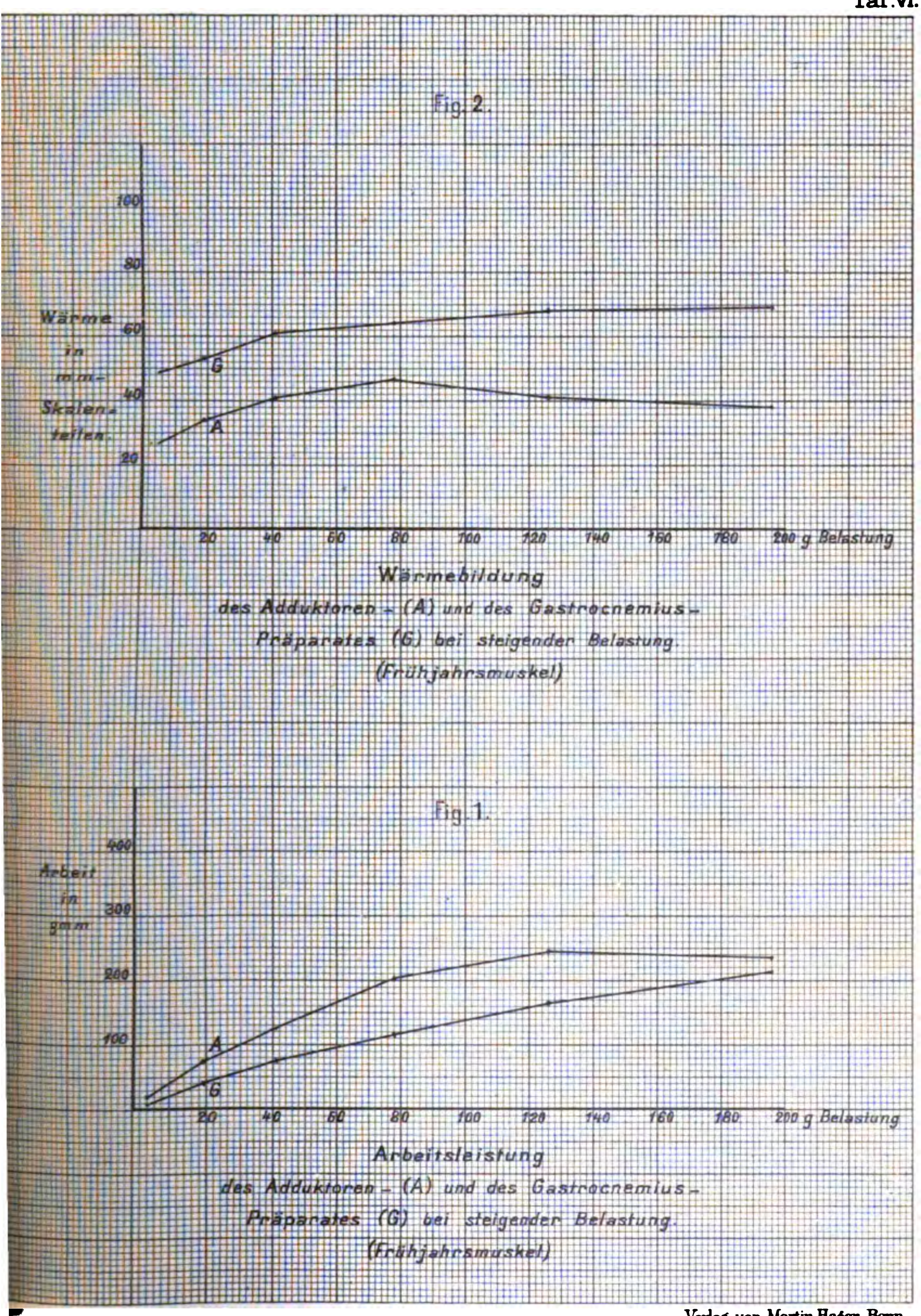
Bei dem einen hebt der Muskel auf einen maximalen Reiz hin bei der Zusammenziehung die Last von der Unterlage ab, trägt sie isotonisch im Stadium der steigenden und sinkenden Energie und gibt die Last, sobald die Ruhelage erreicht ist, wieder an die Unterlage zurück.

Bei dem zweiten Akte hebt derselbe Muskel auf einen maximalen Reiz hin die gleiche Last bei der Zusammenziehung von der Unterlage ab, trägt sie isotonisch im Stadium der steigenden Energie,



gibt sie aber auf der Höhe der Kontraktion an eine Sperrvorrichtung ab, so dass der Muskel sich im Stadium der sinkenden Energie unbelastet auf die Ruhelage ausdehnt.

Beide Muskelakte verlaufen in bezug auf den Anfangs- und Endzustand gleich, denn der Muskel ist in beiden Fällen am Anfange und am Ende des Versuches nicht belastet; sie unterscheiden sich aber dadurch voneinander, dass der Muskel bei dem ersten Kontraktionsakte im Stadium der steigenden und sinkenden Energie, bei dem zweiten aber nur im Stadium der steigenden Energie, nicht in dem der sinkenden Energie belastet ist. Hat der Zug des Gewichtes einen Einfluss auf die Wärmeproduktion im Stadium der sinkenden Energie, so muss der Kontraktionsakt, bei welchem der



Verlag von Martin Hager, Bonn.

Zeit h '	Im Stadium der sinkenden Energie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
5 00	belastet	1,5	38	58	
5 1		1,6	40	58	
5 2		1,6 (1,5)	40	58 (58)	
5 3		1,5	38	58	
5 4		1,5	38	57	
5 5	nicht belastet	1,5	38	54	
5 6		1,6	40	53	
5 7		1,6 (1,5)	40	53 (54)	
5 8		1,5	38	54	
5 9		1,5	38	55	
5 10	belastet	1,5	38	58	
5 11		1,6	40	58	
5 12		1,5 (1,6)	38	57 (57)	
5 13		1,6	40	57	
5 14		1,6	40	57	
5 15	nicht belastet	1,5	38	54	
5 16		1,5	38	52	
5 17		1.5 (1,5)	38	51 (52)	
5 18		1,5	38	52	
5 19		1,5	38	53	
5 20	belastet	1,5	38	56	
5 21		1,5	38	54	
5 22		1,5 (1,5)	38	55 (54)	
5 23		1,5	38	54	
5 24		1,5	38	53	
5 25	nicht belastet	1,5	38	46	
5 26		1,5	38	48	
5 27		1,5 (1,5)	38	47 (48)	
5 28		1,5	38	48	
5 29		1,5	38	49	
5 30	belastet	1,5	38	51	
5 31		1,5	38	51	
5 32		1,5 (1,5)	38	50 (50)	
5 33		1,5	38	50	
5 34		1,5	38	50	

Kammertemperatur 18,8° C. Galvanometerempfindlichkeit 227 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10,0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Luftdruck 741,3 mm Hg. Zimmertemperatur 18,3° C. Gewicht des Muskels 0,83 g.

Figur 7 zeigt, wie die Sperrvorrichtung funktioniert. Die Zuckungshöhen sind dreifach vergrössert aufgezeichnet. Von 4 Uhr 50 Min. bis 4 Uhr 54 Min. zuckte der Muskel fünfmal mit Belastung im Stadium der sinkenden Energie, von 4 Uhr 55 Min. bis 4 Uhr 59 Min. mit Entlastung, von 5 Uhr bis 5 Uhr 4 Min. wieder mit Belastung. Man sieht, dass das Gewicht dem Muskel nicht ganz auf der Höhe der Kontraktion abgenommen wurde, sondern etwas später; er trug es, wenn auch nur ganz kurze Zeit, im Stadium der sinkenden Energie. Es werden sich daher in Wirklichkeit

noch etwas grössere Differenzen in der Wärmeproduktion bei Belastung und Entlastung im Stadium der sinkenden Energie ergeben als es die Versuchsprotokolle anzeigen.

Der Versuch ergibt, dass bei Belastung des Muskels im Stadium der sinkenden Energie die Wärmeproduktion durchweg grösser ist, als wenn der Muskel in diesem Stadium nicht belastet ist, selbst unter Berücksichtigung des Umstandes, dass die Zuckungshöhe bei Entlastung manchmal etwas kleiner ist als bei Belastung im Stadium der sinkenden Energie.



4h 50' ↑ belastet — 4h 55' ↑ nicht belastet — 5h ↑ belastet
im Stadium der sinkenden Energie.

Zu dem Versuche vom 11. September 1906 am Gastrocnemius. Die Zuckungen sind dreifach vergrössert aufgezeichnet.

Fig. 7.

Der folgende Versuch wurde gleichfalls am Gastrocnemius mit der umfassenden Thermosäule angestellt, die Belastung wurde aber während des Versuches variiert.

Wärmebildung im Stadium der sinkenden Energie.

Versuch vom 12. September 1906.

Linker Gastrocnemius einer gestern gefangenen männl. R. temp., durch ↓ O.-Induktionsstrom (R.-A. 200 mm) vom Nerven aus maximal gereizt. Unpolarisierbare Elektroden. Der Muskel ist während der Ruhe nur mit der Thermosäule belastet. Die Zuckungen erfolgen teils mit, teils ohne Belastung von zuerst 25 g, dann 9 g, dann 5 g im Stadium der sinkenden Energie. Zimmertemperatur 17,3° C. Luftdruck 741,2 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Galvanometerempfindlichkeit 217 mm Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 17,9° C.

Zeit h '	Im Stadium der sinkenden Energie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
		Belastung 25 g.			
3 47	belastet	0,7	18	78	
3 48	belastet	0,6	15	73	
3 49	belastet	0,6 (0,6)	15 (16)	73 (73)	
3 50	belastet	0,6	15	73	
3 51	belastet	0,6	15	67	

Zeit h '	Im Stadium der sinkenden Energie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
3 52		0,6	15	67	
3 53		0,6	15	66	
3 54	nicht belastet	0,6 (0,6)	15 (15)	62 (64)	
3 55		0,6	15	62	
3 56		0,6	15	64	
3 57		0,6	15	66	
3 58		0,7	18	65	
3 59	belastet	0,7 (0,7)	18 (17)	65 (65)	
4 00		0,7	18	63	
4 1		0,7	18	66	
		Belastung 9 g			
4 4		1,3	11,7	56	
4 5		1,2	10,8	59	
4 6	belastet	1,2 (1,2)	10,8 (11,0)	59 (59)	
4 7		1,2	10,8	59	
4 8		1,2	10,8	60	
4 9		1,2	10,8	55	
4 10		1,3	11,7	54	
4 11	nicht belastet	1,3 (1,3)	11,7 (11,5)	53 (54)	
4 12		1,3	11,7	55	
4 13		1,3	11,7	54	
4 14		1,3	11,7	55	
4 15		1,3	11,7	56	
4 16	belastet	1,3 (1,3)	11,7 (11,7)	56 (56)	
4 17		1,3	11,7	56	
4 18		1,3	11,7	56	
4 19		1,2	10,8	51	
4 20		1,3	11,7	50	
4 21	nicht belastet	1,3 (1,3)	11,7 (11,5)	51 (51)	
4 22		1,3	11,7	51	
4 23		1,3	11,7	52	
4 24		1,3	11,7	50	
4 25		1,3	11,7	51	
4 26	belastet	1,3 (1,3)	11,7 (11,7)	53 (52)	
4 27		1,3	11,7	52	
4 28		1,3	11,7	52	
		Belastung 5 g			
4 29		1,5	7,5	49	
4 30		1,5	7,5	48	
4 31	belastet	1,5 (1,5)	7,5 (7,5)	47 (48)	
4 32		1,5	7,5	49	
4 33		1,5	7,5	48	
4 34		1,4	7,0	44	
4 35		1,4	7,0	43	
4 36	nicht belastet	1,5 (1,5)	7,5 (7,3)	42 (42)	
4 37		1,5	7,5	42	
4 38		1,5	7,5	41	
4 39		1,5	7,5	43	
4 40		1,5	7,5	42	
4 41	belastet	1,5 (1,5)	7,5 (7,5)	44 (43)	
4 42		1,5	7,5	44	
4 43		1,5	7,5	43	

Zeit h ′	Im Stadium der sinkenden Energie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
4 44	nicht belastet	1,4	7,0	38	
4 45		1,5	7,5	39	
4 46		1,4 (1,4)	7,0 (7,2)	39 (39)	
4 47		1,5	7,5	39	
4 48		1,4	7,0	38	
4 49	belastet	1,5	7,5	39	
4 50		1,4	7,0	40	
4 51		1,5 (1,5)	7,5 (7,3)	39 (39)	
4 52		1,5	7,5	38	
4 53		1,4	7,0	39	

Kammertemperatur 18,0° C. Galvanometerempfindlichkeit 216 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Luftdruck 741,3 mm Hg. Zimmertemperatur 17,5° C. Gewicht des Muskels?

Auch dieser Versuch ergab ungefähr dasselbe Resultat wie der vorhergehende; der Zug des Gewichts im Stadium der sinkenden Energie vermehrte die Wärmeproduktion, wenn auch nur wenig, nur macht sich bei diesem Versuche die Ermüdung des Präparates mehr geltend, welche immer mit einem stärkeren Sinken des Energieaufwandes als der Arbeitsleistung verknüpft ist.

Bei der gewählten Versuchsanordnung, bei welcher das Gewicht dem Gastrocnemius erst im Momente der Verkürzung zur Last fällt, ist die Zuckungshöhe kleiner als bei dauernder Belastung mit demselben Gewichte. Der Umstand, dass die Sperrvorrichtung das Gewicht dem Muskel im Stadium der sinkenden Energie, wenn auch nur ganz kurze Zeit, überlässt, wird bei kleiner Zuckungshöhe einen grösseren Fehler bedingen als bei grosser Zuckungshöhe. Deshalb wurden auch Versuche am Adduktorenpräparate angestellt, dessen Zuckungshöhe unter sonst gleichen Bedingungen mehr als doppelt so gross ist als die des Gastrocnemiuspräparates.

Wärmebildung im Stadium der sinkenden Energie.

Versuch vom 13. September 1906.

Linkes Adduktorenpräparat einer männl., vorgestern gefangenen R. temp., durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 70 mm) direkt gereizt. Elektroden (dünne Kupferdrähte) oben am Becken, unten am Muskelhaken befestigt. Die Muskeln sind während der Ruhe nur mit der Thermosäule belastet. Die Zuckungen erfolgen teils mit, teils ohne Belastung von zuerst 5 g, dann 9 g, dann 15 g im Stadium der sinkenden Energie. Zimmertemperatur 16,4° C. Luftdruck

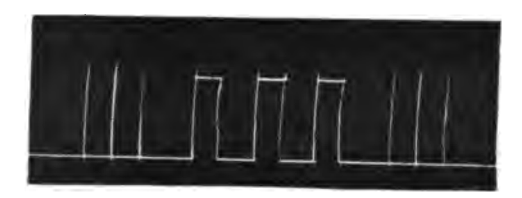
738,2 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10⁻⁸ Amp. Galvanometerempfindlichkeit 215 mm-Skalenteile. Umfassende Thermosäule *a*. Im Thermokreis 230 Ohm Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 17,0° C.

Zeit h '	Im Stadium der sinkenden Energie	Zuckungshöhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Bemerkungen
		Belastung 5 g.			
5 16	belastet	4,0	20,0	54	
5 17		4,0 (4,0)	20,0 (20,0)	52 (53)	
5 18		4,0	20,0	52	
5 19	nicht belastet	4,0	20,0	50	
5 20		4,0 (4,0)	20,0 (20,0)	48 (49)	
5 21		4,0	20,0	50	
5 22	belastet	4,0	20,0	51	
5 23		4,0 (4,0)	20,0 (20,0)	51 (51)	
5 24		4,0	20,0	50	
5 25	nicht belastet	4,0	20,0	52	
5 26		3,9 (4,0)	19,5 (19,8)	50 (50)	
5 27		4,0	20,0	48	
5 28	belastet	4,0	20,0	52	
5 29		4,0 (4,0)	20,0 (20,2)	50 (51)	
5 30		4,1	20,5	51	
		Belastung 9 g			
5 31	belastet	3,7	33,3	51	
5 32		3,7 (3,7)	33,3 (33,3)	50 (50)	
5 33		3,7	33,3	50	
5 34	nicht belastet	3,6	32,4	43	
5 35		3,6 (3,6)	32,4 (32,4)	44 (45)	
5 36		3,6	32,4	47	Sperrvorrichtung versagt
5 37	belastet	3,7	33,3	52	
5 38		3,7 (3,7)	33,3 (33,3)	48 (49)	
5 39		3,7	33,3	46	
		Belastung 25 g			
5 40	belastet	2,7	68	49	
5 41		2,7 (2,7)	68 (68)	48 (49)	
5 42		2,6	68	49	
5 43	nicht belastet	2,6	65	44	
5 44		2,6 (2,6)	65 (65)	45 (43)	Sperrvorrichtung versagt
5 45		2,6	65	40	
5 46	belastet	2,6	65	45	
5 47		2,6 (2,6)	65 (65)	41 (43)	
5 48		2,6	65	42	

Kammertemperatur 17,0° C. Galvanometerempfindlichkeit 214 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10⁻⁸ Amp. Luftdruck 737,9 mm Hg. Zimmertemperatur 16,4° C. Gewicht der Muskeln 1,24 g.

Figur 8 zeigt, wie die Sperrvorrichtung in diesem Falle funktionierte. Von 5 Uhr 16 Min. bis 5 Uhr 18 Min. zuckte das Präparat

dreimal mit Belastung im Stadium der sinkenden Energie, von 5 Uhr 19 Min. bis 5 Uhr 21 Min. mit Entlastung, von 5 Uhr 22 Min. bis 5 Uhr 24 Min. wieder mit Belastung. Auch hier trug der Muskel das Gewicht, wenn auch nur ganz kurze Zeit, im Stadium der sinkenden Energie, auch hier ist zu erwarten, dass Entlastung genau auf der Höhe der Kontraktion die Differenzen in der Wärmeproduktion noch etwas vergrössert hätte.



5h 16′ 5h 19′ 5h 22′

belastet nicht belastet belastet
im Stadium der sinkenden Energie.

Zu dem Versuche vom 13. September 1906 am Adduktorenpräparat. Die Zuckungen sind dreifach vergrössert aufgezeichnet.

Fig. 8.

Der Versuch **ergibt, dass auch am Adduktorenpräparate der Zug des Gewichtes im Stadium der sinkenden Energie wärmeauslösend, wenn auch nur wenig,** wirkt.

Bei dem folgenden Versuche war dieses Verhalten stärker ausgeprägt.

Wärmebildung im Stadium der sinkenden Energie.

Versuch vom 14. September 1906.

Rechtes Adduktorenpräparat einer männl. R. temp., jede Minute durch ↓ Ö.-Induktionsstrom (R.-A. 70 mm) direkt gereizt. Die eine Elektrode (dünner Kupferdraht) um den Muskel in seiner Mitte geschlungen, die andere unten am Muskelhaken befestigt. Die beiden Muskeln durch eine Gummimembran voneinander isoliert. Das Präparat ist während der Ruhe nicht belastet. Die Zuckungen erfolgen teils mit, teils ohne Belastung von 5 g, 9 g und 25 g im Stadium der sinkenden Energie. Zimmertemperatur 15,6° C. Luftdruck 735,0 mm Hg. Akkumulator bei 200 Ohm $10{,}0 \cdot 10^{-8}$ Amp. Galvanometerempfindlichkeit 210 mm-Skalenteile. Einfaches Thermoelement. Im Thermokreis kein Zusatzwiderstand. Kammertemperatur 15,9°

Zeit h '	Im Stadium der sinkenden Energie	Zuckungs-höhe in mm	Arbeit in gmm	Wärme in mm-Skalenteilen	Be-merkungen
		Belastung 5 g.			
12 15		3,9	19,5	65	
12 16	belastet	3,9 (3,9)	19,5 (19,5)	66 (65)	
12 17		3,9	19,5	63	
12 18		3,7	18,5	62	
12 19	nicht belastet	3,7 (3,7)	18,5 (18,7)	55 (57)	
12 20		3,8	19,0	55	
12 21		3,9	19,5	67	
12 22	belastet	3,9 (3,9)	19,5 (19,5)	65 (65)	
12 23		3,9	19,5	63	
		Belastung 9 g.			
12 24		3,4	30,6	88?	
12 25	belastet	3,4 (3,4)	30,6 (30,6)	72	
12 26		3,4	30,6	70	
12 27		3,2	28,8	54	
12 28	nicht belastet	3,3 (3,3)	29,7 (29,4)	56 (55)	
12 29		3,3	29,7	55	
12 30		3,3	29,7	70	
12 31	belastet	3,3 (3,3)	29,7 (29,7)	64 (65)	
12 32		3,3	29,7	62	
		Belastung 25 g.			
12 36		2,3	58	73	
12 37	belastet	2,3 (2,3)	58 (58)	69 (69)	
12 38		2,3	58	65	
12 39		2,2	55	63	
12 40	nicht belastet	2,2 (2,2)	55 (55)	62 (62)	
12 41		2,2	55	62	
12 42		2,2	55	72	
12 43	belastet	2,2 (2,2)	55 (55)	70 (71)	
12 44		2,2	55	70	
		Belastung 9 g.			
12 45		3,1	27,9	59	
12 46	belastet	3,1 (3,1)	27,9 (27,9)	57 (57)	
12 47		3,1	27,9	56	
12 48		3,1	27,9	48	
12 49	nicht belastet	3,1 (3,1)	27,9 (27,9)	50 (49)	
12 50		3,1	27,9	50	
12 51		3,1	27,9	57	
12 52	belastet	3,1 (3,1)	27,9 (27,9)	55 (55)	
12 53		3,1	27,9	53	
		Belastung 5 g.			
12 54		3,5	17,5	49	
12 55	belastet	3,5 (3,5)	17,5 (17,5)	50 (48)	
12 56		3,5	17,5	46	
12 57		3,3	16,5	39	
12 58	nicht belastet	3,5 (3,4)	17,5 (17,2)	39 (39)	
12 59		3,5	17,5	40	
1 00		3,5	17,5	45	
1 1	belastet	3,5 (3,5)	17,5 (17,3)	45 (44)	
1 2		3,4	17,0	43	

Kammertemperatur 16,0° C. Galvanometerempfindlichkeit 213 mm-Skalenteile. Akkumulator bei 200 Ohm 10,0 · 10^{-8} Amp. Luftdruck 735,0 mm Hg. Zimmertemperatur 15,9° C. Gewicht der Muskeln 1,37 g.

Bei einem Rückblick auf die ganze Versuchsreihe ergibt sich unzweifelhaft, dass der Zug des Gewichtes im Stadium der sinkenden Energie exothermische Prozesse auslöst oder wenigstens die im Stadium der steigenden Energie ausgelösten unterhält. Die Wärmemenge, welche auf das Stadium der sinkenden Energie fällt, beträgt bei den gewählten Versuchsbedingungen etwa 5—10% der gesamten bei einer ungehemmten Zuckung freigemachten Wärme.

Meine Versuche geben also R. Heidenhain insofern recht, als in der Tat im Stadium der sinkenden Energie Wärme produziert wird, doch dürfte Heidenhain die Menge dieser Wärme im Anschluss an die keineswegs einwandsfreien Steiner'schen Versuche überschätzt haben. Im Widerspruche stehen meine Versuchsresultate zu den Blix'schen; da M. Blix seine Versuchsanordnung nicht angibt, so lässt sich der Grund des Widerspruches nicht aufdecken.

Das Resultat, dass der Muskel im Stadium der sinkenden Energie Wärme produziert, ist im Grunde zu erwarten, denn die Muskelkurve ist in diesem Stadium keine Fallkurve. Die Kurve ist aber auch in diesem Stadium niemals so gestreckt als die alte Helmholtz'sche Kurve mit ihrem fast symmetrischen Stadium der steigenden und sinkenden Energie. Mit jeder Verbesserung der myographischen Methodik ist das Stadium der sinkenden Energie kürzer und die Muskelkurve immer asymmetrischer geworden, worauf ich schon früher hingewiesen habe[1]), aber zur Fallkurve ist sie doch nicht geworden. All dies steht im Einklang damit, dass im Stadium der sinkenden Energie Wärme produziert wird, dass diese aber weit hinter der im Stadium der steigenden Energie produzierten Wärme zurückbleibt.

8. Ergebnisse.

Die Methoden zur Thermodynamik des Muskels konnten in einigen Punkten verbessert werden.

Eine Kritik der Blix'schen Methode ergab, dass diese bei aller Vortrefflichkeit doch zu sehr auf ein spezielles, dabei wenig

1) Pflüger's Arch. Bd. 80 S. 565. 1900.

leistungsfähiges Präparat zugespitzt ist, das auch in thermodynamischer Beziehung eine besondere Stellung einnimmt, so dass die an diesem Präparate gewonnenen Resultate nicht verallgemeinert werden dürfen. Auch der ausschliesslichen Verwendung des einfachen Thermoelementes an Stelle der mehrgliederigen Thermosäulen stellte sich insbesondere das Bedenken entgegen, dass damit nur die Temperatur eines sehr kleinen Teiles der gesamten niemals einheitlichen Muskelmasse gemessen werden kann, und dass die so gemessene Temperatur daher durchaus nicht der mittleren Temperatur des Muskels zu entsprechen braucht. Aus diesem Grunde wurden neben einfachen Thermoelementen auch mehrgliederige Thermosäulen bei den thermodynamischen Versuchen verwendet und zwar zwei Formen von Säulen: bei der einen Form liegen 20 Lötstellen in Abständen der gesamten Peripherie des Muskels in einer Horizontalebene auf, bei der anderen Form kommen gleichfalls 20 Lötstellen auf eine längere Strecke in eine Vertikalebene zwischen zwei Muskeln zu liegen. Bei Kombination der Methoden erhält man daher ohne Zweifel ein richtigeres Bild der Gesamttemperatur des Muskels als bei Benutzung nur einer einzigen Lötstelle.

Bei Untersuchung der dynamischen und thermischen Leistungsfähigkeit von männlichen Muskeln wurde gefunden, dass diese sich in den verschiedenen Jahreszeiten ganz verschieden verhalten. Allmähliche Übergänge bestanden von den Frühjahrsmuskeln ausgehend über die Herbstmuskeln hinaus bis zu den Wintermuskeln. Ganz aus der Reihe fielen die Sommermuskeln, die im Gegensatz zu den Muskeln aus den andern Jahreszeiten nur schwer zu beschaffen waren.

Unter Berücksichtigung des Areals, welches die Kurven für die Wärmeproduktion einschliessen, ergab sich, dass die Herbstmuskeln das meiste Brennmaterial, die Frühjahrs- und Wintermuskeln mittlere Mengen, die Sommermuskeln am wenigsten enthalten haben müssen.

Den Wintermuskeln kann ferner das Brennmaterial für einige Zeit leichter und in ausgiebigerem Masse zur Verfügung stehen als den Muskeln aus anderen Jahreszeiten.

An weiblichen Froschmuskeln angestellte Versuche zeigten, dass diese Muskeln in der Laichzeit in thermodynamischer Beziehung besonders leistungsfähig sind. Die Arbeitsleistung und der Energieaufwand weiblicher Krötenmuskeln, gleichfalls zur Laichzeit unter-

sucht, war unter denselben Bedingungen nur halb so gross als bei weiblichen Froschmuskeln.

In thermodynamischer Beziehung ganz verschiedene Muskelmaschinen sind das Adduktoren- und Gastrocnemiuspräparat. Ersteres kann bei dem halben Energieaufwand doppelt so viel Arbeit leisten als letzteres, ist aber weniger ausdauernd.

Es konnte keine Beobachtung gemacht werden, welche dafür spricht, dass es eine Heizung des Muskels auf Nervenreiz hin ohne jeglichen Kontraktionsvorgang gibt. Das Brennmaterial liegt offenbar so geordnet im Muskel, dass bei seiner Entflammung auch sofort die Muskelmaschine in Gang kommt. Direkte und indirekte maximale Reizung führten bei konstanter Belastung zu gleichem Energieaufwande, sofern die Arbeitsleistung in beiden Fällen die gleiche war.

Im Stadium der sinkenden Energie der Muskelzuckung löst der Zug der Last exothermische Prozesse aus oder unterhält wenigstens die im Stadium der steigenden Energie ausgelösten Prozesse, wenn auch in abgeschwächtem Masse. Die durch den Zug der Last im Stadium der sinkenden Energie freigemachte Wärme beträgt unter bestimmten Bedingungen 5—10 % der gesamten bei einer maximalen Zuckung freigemachten Wärme.

Corti'sche Membran und Tonempfindungstheorie.

Von

Dr. K. Kishi.

(Mit 1 Textfigur und Tafel VII.)

Von allen Theorien der Tonempfindung ist die Helmholtz'sche Resonanztheorie am verbreitetsten; Helmholtz verfügte über ein umfassenderes Wissen und gewaltigeres Können als irgend ein anderer Forscher, und doch bleiben bei seiner Theorie viele Tatsachen der Erfahrung sehr künstlichen Hilfshypothesen zur Erklärung überlassen. Diese grossen Lücken der Physiologie des Gehörorgans auszufüllen, bemühten sich viele Forscher, und verschiedene neue Hörtheorien wurden begründet. Ewald[1]) veröffentlichte auf Grund seiner Experimente die sogenannte Schallbildtheorie; durch sie liessen sich verschiedene Tatsachen erklären, welche durch die Resonanztheorie schwer erklärlich waren. Andere Hörtheorien stellten Max Meyer[2]) und E. ter Kuile[3]) auf. Diese beiden Autoren stimmen im Grundprinzip der Theorie miteinander überein, gehen jedoch in der weiteren Durchführung auseinander. So ist die Tonempfindungstheorie seit Helmholtz noch immer schwankend; vielleicht wird das Ziel erst erreicht, wenn die Anatomie des Gehörorgans richtig aufgeklärt ist.

Als ich die Anatomie des Labyrinthes zu studieren anfing, wurde es mir zweifelhaft, ob die Membrana basilaris tatsächlich eine Schwingungsmembran ist. Nach langen und genauen Untersuchungen über die Membrana Corti bin ich zu der Überzeugung

1) Ewald, Zur Physiologie des Labyrinthes. (Eine neue Hörtheorie.) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 76 S. 151. 1899.

2) Max Meyer, Zur Theorie der Differenztöne und der Gehörempfindungen überhaupt. Zeitschr. f. Physiol. und Physiol. d. Sinnesorgane Bd. 16. 1898.

3) E. ter Kuile, Die Übertragung der Energie von der Grundmembran auf die Haarzellen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 79 S. 146. 1900.

gelangt, dafs diese ihrer Struktur nach dazu geeigneter ist. Ich habe zuerst die Lage, dann die physikalische Beschaffenheit und drittens die feinere Struktur dieser Membran untersucht.

Über die Lage der Membrana Corti gehen die Ansichten der Autoren auseinander; nach den einen hängt die Membrana Corti mit dem Ligamentum spirale zusammen; nach anderen liegt sie frei auf dem Corti'schen Organe; noch andere lassen sie sich mit irgend einer Stelle des Corti'schen Organs verbinden.

Claudius[1]) äusserte zuerst, dass die Membrana Corti an der dem Modiolus zugewandten Seite der Crista sulcuta unter dem Epithel, ohne bemerkbare Grenze beginnt, dann sich die Oberseite der Crista bis zu den Zähnen entlang zieht und von der Spitze der Zähne parallel der Membrana basilaris querüber bis an das Periost der äusseren Schneckenwandung ausgespannt ist. Loewenberg[2]) schrieb: „Die innere und mittlere Zone der Membrana Corti reicht bis auf den Huschke'schen Vorsprung, dann legt sie sich an den nach aussen davor liegenden Epithelialwulst und breitet sich über das Corti'sche Organ aus, um sich endlich an einen oberen Fortsatz des Ligamentum spirale, also an der äusseren Schneckenwand, zu inserieren." Henle[3]) glaubt, dass die Insertion der Membrana Corti an der äusseren Schneckenwand in der Mitte zwischen der Insertion der Membrana basilaris und der Wulst der Stria vascularis sich befindet.

Hensen[4]) behauptet, dass die Membrana Corti von den Zähnen auf der unteren Wand des Sulcus fixiert nach aussen frei auf den Stäbchen der Lamina reticularis liegt. Winiwarter[5]) dachte auch, dass die Membrana Corti nach aussen hin gewiss bis zum Aussenrand der drei Reihen der äusseren Corti'schen Zellen sich hinzieht. Gottstein[6]) sagt wie Hensen, dass die Membrana

1) M. Claudius, Bemerkungen über den Bau der häutigen Spiralleiste der Schnecke. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 7.

2) Loewenberg, Beiträge zur Anatomie der Schnecke. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 1. 1864.

3) Henle, Handb. d. system. Anat. d. Menschen Bd. 2. 1866.

4) Hensen, Zur Morphologie der Schnecke des Menschen und der Säugetiere. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 13. 1863.

5) Winiwarter, Untersuchung über die Gehörschnecke der Säugetiere. Sitzungsber. d. Wiener Akad. Bd. 61. 1870.

6) Gottstein, Über den feineren Bau und die Entwicklung der Gehörschnecke beim Menschen und den Säugetieren. Habilitationsschrift 1891.

tectoria frei in der Gegend der äussersten Haarzellen endigt Retzius[1]), der eine genauere Beschreibung über das Gehörorgan gemacht hat, äusserte folgendes: „Dort, wo die Membran am freien Rande des Labium vestibulare den Limbus verlässt, findet man an ihr einen feinen Streifen. Dann läuft die Membran bekanntlich, sich allmählich verdickend, frei im endolymphatischen Raum des Ductus cochlearis aus und überbrückt den Sulcus spiralis internus, sowie die Papilla acustica basilaris bis zu deren Aussenrand, bis zur Gegend der dritten Haarzellenreihe, ohne jedoch die Zellen der Papilla selbst zu berühren. Die Membran grenzt mithin mit ihrer unteren, fast ebenen oder wenig gebogenen Fläche zwischen sich und der Epitheloberfläche des Sulcus internus und der Papilla einen verhältnismässig engen Spaltraum ab, welcher nur aussen, am Rande der Membran, mit dem übrigen endolymphatischen Raum des Ductus cochlearis kommuniziert." Obgleich Schwalbe[2]) in seinem Lehrbuch der Anatomie des Ohres betonte, dass die Membrana tectoria bis zur äussersten Reihe der äusseren Stäbchenzellen nach aussen vorliegt, hier frei ohne Verbindung mit dem darunter gelegenen Corti'schen Organ endige, schrieb er doch folgendes: „Retzius bildet ebenfalls zwischen Hörstäbchen und Corti'scher Membran einen Spaltraum ab, findet aber an Schnitten durch den Ductus cochlearis von Kaninchen- und Katzenembryonen ziemlich konstant eine Verbindung von Fasern jenes Randraumes der Corti'schen Membran mit den Deiters'schen Zellen der äussersten Reihe, eine Beobachtung, welche ich für Katzenembryonen bestätigen kann. Bei erwachsenen Tieren und beim Menschen findet er diese Verbindung zerrissen; doch konnte er in einigen Fällen auch beim Menschen noch Reste jener Fasern auf der Oberfläche jener äusseren Deiters-schen Zellen nachweisen, die natürlich von den Hörstäbchen gänzlich differente Bildungen waren. Es scheint demnach, wenigstens im embryonalen Leben, die Corti'sche Membran an den äussersten Deiters'schen Zellen befestigt zu sein."

Boettcher[3]) äusserte, dass die Membrana Corti durch die faserigen Fortsätze mit der Membrana reticularis in Verbindung steht,

---

1) Retzius, Das Gehörorgan der Wirbeltiere Bd. 2. 1884.

2) Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie des Ohres. 1887.

3) Boettcher, Über Entwicklung und Bau des Gehörlabyrinthes nach eigenen Untersuchungen an Säugetieren. Zitiert aus Retzius, Das Gehörorgan der Wirbeltiere Bd. 2. 1884.

und meint: „Zuvor zerfällt die Membran an dem äussersten Rand durch vertikale parallele Einschnitte in den Rippen; von diesen gehen die faserigen Fortsätze nach abwärts an den inneren und äusseren Haarzellen.“ Ferner sind nach Boettcher's Ansicht die Haare oder Stäbchen der Hörzellen Kunstprodukte, die durch Abreissen der Corti'schen Membran entstanden sind. Diese letzte Ansicht von Boettcher stellte Hensen[1]) entschieden in Abrede. Obgleich Nuel[2]) Boettcher's Ansicht sich grösstenteils anschliesst, konnte er ihm betreffs Auffassung der Stäbchen nicht beistimmen.

Barth[3]) äusserte seine Ansicht folgendermassen: „Die Membrana tectoria hatte sich mit ihrer inneren Zone von der Crista spiralis erhoben und schwebte S-förmig gebogen frei im Ductus cochlearis. Nach aussen aber fand sich die dritte Zone verlängert als äusserst feine, stark lichtbrechende, teils miteinander in Verbindung stehende Fasern, welche bis nach der Prominentia spiralis des Ligamentum spirale zogen und sich hier zwischen den Fasern des letzteren verlieren. Die dritte Zone steigt nun in der Gegend der äusseren Haarzellen auf die Hensen'schen Stützzellen herab, legt sich diesen sowie den Claudius'schen Zellen fest auf.“ Er sagt ferner: „Die Lage, wie ich sie als normale hingestellt habe, findet sich an Präparaten selten. Die Membran besitzt eine grosse Neigung sich mehr oder weniger, und zwar meist in der Gegend zwischen erster und zweiter Zone, nach obena ufzurichten oder sich sogar übereinander zu schlagen, so dass die zweite Zone über die erste zurückgezogen erscheint. Dabei nimmt sie sehr häufig von der Membrana basilaris losgerissene Zellen des Corti'schen Organs mit nach oben: ein Zeichen, dass die Verbindung der Membrana tectoria mit denselben eine so sehr lose durchaus nicht sein kann.“ Also Barth behauptet, dass die Membrana tectoria gewiss mit dem Corti'schen Organ verbunden ist, jedoch über die genauere Lokalisation derselben konnte er nichts angeben. Dupuis[4]) betont, dass man über die Verbindungsstelle der Membrana tectoria am Corti'schen Organ heute noch kein bestimmtes Urteil fällen kann. Er schreibt jedoch: „Es wäre vielleicht denkbar — doch ist das eine blosse Annahme —,

1) Hensen, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 6. 1871.

2) Nuel, Recherches microscopiques sur l'anatomie du limaçon des mammifères. Zitiert aus Retzius, Das Gehörorgan der Wirbeltiere Bd. 2. 1884.

3) Barth, Beitrag zur Anatomie der Schnecke. Anatom. Anzeiger Nr. 20. 1889.

4) Dupuis, Die Corti'sche Membran. Anat. Hefte 1893 Nr. 3.

dass die normale Lage des Balkens hinter dem Hensen'schen Stützzellenwulst zu suchen wäre." Wenn auch Czinner und Hammerschlag[1]) eine wirkliche Verbindung durch Faserzüge zwischen Membrana tectoria und reticularis nicht feststellen konnten, sagten sie doch, dass eine solche bestanden haben dürfte und vielleicht durch eine äussere Gewalt gelöst worden sei.

Wie oben erwähnt, gehen die Ansichten der Forscher über die Lage der Membrana Corti nach drei Richtungen auseinander; besonders die neuesten Autoren behaupten, dass die Membrana Corti mit dem Corti'schen Organ irgend eine Verbindung hat; dennoch konnte niemand eine genauere Lokalisation derselben angeben. Nur Retzius und Schwalbe fanden bei Embryonen ziemlich konstant eine Verbindung von der Membrana Corti mit den Deiters'schen Zellen der äussersten Reihe. Allerdings betont Siebenmann[2]) jetzt noch, dass er eine Verbindung der Membrana tectoria mit der Lamina reticularis an frisch konservierten in Zelloiden eingebetteten Präparaten weder bei menschlichen Embryonen noch bei Erwachsenen je gesehen hat.

Ich kam in die glückliche Lage, gerade diese schwierige Frage von der Anatomie des Labyrinthes richtig erklären zu können; ich konnte mir einige Präparate schaffen, in welchen die Membrana Corti deutlich sich mit dem äusseren Ende der Lamina reticularis verbindet (Fig. 1, 2). Es besteht nun kein Zweifel mehr, dass die Membrana Corti mit dem Corti'schen Organ, besonders mit der Lamina reticularis verbunden ist. Den Grund dafür, dass man bisher trotz aller Mühe kein solches Präparat bekommen konnte, finde ich darin, dass die Membrana Corti in der normalen Lage maximal gespannt ist und durch Konservierungsmittel stark zusammenschrumpft.

Wer sich mit der Anatomie der Schnecke beschäftigt hat, konnte schon bemerken, dass bei manchen Präparaten die Membrana basilaris meistens unterhalb der Corti'schen Bogen auf der vestibularen Seite eingebogen ist. Diesen Zustand zeigt Fig. 2, wo die Membrana basilaris unterhalb der Corti'schen Bogen stark nach der vestibularen Seite eingebogen ist und die Membrana Corti sich der

1) Czinner und Hammerschlag, Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Corti'schen Membran. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 44.

2) Siebenmann, Bardeleben's Handb. der Anatomie des Menschen. 1900.

inneren Reihe der Hensen'schen Stützzellen anhängt und diese letzteren oben erheblich nach innen spitz hervorragen. Sie sind also bei Schrumpfung der Membran von der Lamina reticularis nach oben herausgezogen.

Nach meiner an verschiedenen Säugetieren und auch am Menschen gemachten Beobachtungen beginnt die Membrana Corti als ein sehr dünnes Häutchen an der Abgangsstelle der Reissner-schen Membran an der Crista spiralis und nimmt allmählich bis zum freien Rand der Huschke'schen Hörzähne an Dicke zu, läuft dann nach aussen in gerader Linie bis zu den äussersten Reihen der Deiters'schen Stützzellen und verbindet sich mit der Lamina reticularis. Der Lage der Membrana Corti entsprechend nehme ich an, dass die Lamina reticularis nicht, wie mehrere Autoren schrieben oder bezeichneten, von innen nach aussen sich erhebt, sondern mit der Membrana Corti parallel liegt. Die Haare der inneren und äusseren Haarzellen berühren sich also mit der Membrana Corti, und zwar liegen die Haare der inneren Haarzellen im Mittelpunkt der sogenannten zweiten Zone der Membrana Corti. Auch die Corti-sche Membran ist an der Spitze der Huschke'schen Hörzähne am dicksten und hat bis zum äusseren Ende dieselbe Stärke. Wenn die Membrana Corti von ihrer Verbindung mit der Lamina reticularis nicht gerissen ist, wie Fig. 1 und 2 zeigen, hat sie tatsächlich an der ganzen Strecke fast dieselbe Stärke. Obgleich bei diesen Präparaten die Lage der Membran der Norm ziemlich nahe ist, ist die Stärke der Membran durch die Zusammenziehung der Fasern viel dicker als im lebenden Zustand. Was bisher mehrere Autoren schrieben und zeichneten über die Verdickung in der sogenannten zweiten Zone der Corti'schen Membran ist nichts anderes als eine künstliche Verdickung, welche durch die freie Kontraktion der abgerissenen Membran hervorgerufen ist (Fig. 3).

Ausserdem muss nach meiner Ansicht die richtige Form des Corti'schen Organs, wie ich in Fig. 4 zeige, so geformt sein, dass die inneren und äusseren Haarzellen senkrecht zu der Membrana Corti stehen und die Corti'schen Bogen in Form eines gleichschenkeligen Dreiecks auf der Membrana basilaris liegen. Die von vielen Forschern übereinstimmend beschriebene Verlängerung der äusseren Pfeilerzellen und die S-förmige Verkrümmung der beiden Pfeilerzellen können nur durch Kontraktion der Membrana Corti hervorgerufen worden sein.

Was die physikalische Beschaffenheit der Corti'schen Membran betrifft, so sagt Hensen[1]): „Die Membran ist von weicher, fast schleimiger Beschaffenheit, doch leistet sie dem Versuche, sie zu zerreissen, einigen Widerstand. Ferner kann man die Membran durch Reagentien z. B. durch Salzsäure, selbst nach der Erhärtung noch stärker quellen." Deshalb betont Hensen, man dürfe somit nach Anwendung jener Säure nicht erwarten, sie richtig in situ zu finden. Henle[2]) meint, die Membrana Corti ist sehr fein, aber trotz ihrer Feinheit fest und resistent und von einer ganz besonderen Elastizität. Boettcher[3]) sagt, wenn auch die Membran weich erscheint, ist

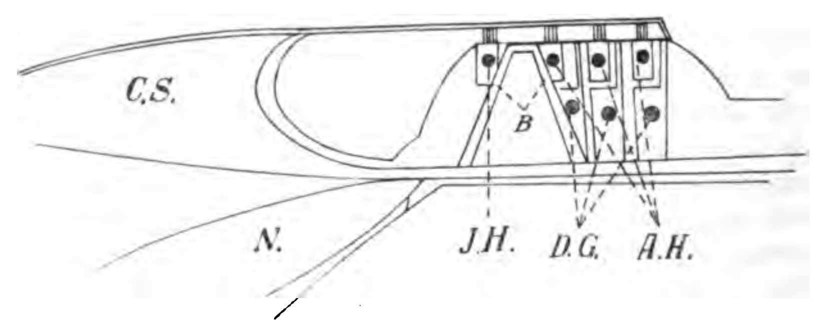


Fig. 4. *C. S.* Crista spiralis. *J. H.* innere Haarzellen. *A. H.* äussere Haarzellen. *N.* Nervus cochlearis. *B.* Corti'sche Bogen. *D. Z.* Deiters'sche Zellen.

sie doch in hohem Grade elastisch. Nuel[4]) behauptet dagegen, dass die Membran keine Elastizität hat, sondern weich und gelatinös ist. Retzius[5]) schrieb folgendes: „Wenn man sie frisch (in humor aqueus) untersucht, ist sie hell, durchsichtig, fast weich, gelatinös, ziemlich elastisch, so dass sie etwas gedehnt werden kann, beim Loslassen sich aber wieder zusammenzieht; bei starker Dehnung spaltet sie sich schief der Quere nach, d. h. nach der Richtung der feinen Fasern, aus welchen sie zusammengesetzt ist; bei gelindem Druck lässt sich die Membran zusammendrücken, sie nimmt aber nach dem Aufhören des Druckes so ziemlich ihre frühere Form wieder an. Durch Chromsäure und Überosmiumsäure wird ihre Substanz etwas fester, die Zusammensetzung aus feinen Fäserchen

1) Hensen, l. c.
2) Henle, l. c.
3) Boettcher, l. c.
4) Nuel, l. c.
5) Retzius, l. c.

tritt dann deutlich hervor." Lavdowsky[1]) sagt: „Die Fasern der Membrana Corti sind sehr dünn, zeichnen sich durch ihre weiche, dehnbare, sehr elastische Natur aus, so dass das ganze Gewebe der Membran den Charakter einer sehr weichen, elastischen Masse an sich trägt."

Wie ich oben erwähnte, behaupten die Autoren, ausser Hensen und Nuel, dass die Membrana Corti eine elastische Beschaffenheit hat. Ich habe gleichfalls durch vielfache Untersuchungen an verschiedenen Tieren festgestellt, dass die Membrana Corti eine starke Elastizität hat. Sie kann durch Ziehen sich ziemlich stark ausdehnen, beim Loslassen wieder zurückschrumpfen. Wenn die Membran einmal von ihrer Verbindung am Corti'schen Organ losgerissen ist, schrumpft sie bedeutend zusammen. Um die Veränderung der Membrana Corti durch die Fixierungsmittel festzustellen, habe ich die Membran zuerst in physiologische Kochsalzlösung oder in neutrales Glyzerin gelegt und ihre Breite gemessen und dann Formol (40 %), Eisessig, Müller'sche Lösung und Alkohol absolutum darauf getropft und bemerkt, dass stets bei ihr eine besondere Verschmälerung und deutliches Hervortreten der Membranfasern vorkamen. Ich habe jetzt die feste Überzeugung, dass die Membrana Corti aus feinen Fasern besteht und zwischen den Huschke'schen Zähnen und dem Corti'schen Organ stark ausgespannt ist. Wegen starker Elastizität und der zusammenziehbaren Eigenschaften gegen die verschiedenen Konservierungsmittel ist die richtige Lage dieser Membran bis jetzt noch nicht ermittelt worden.

Ich werde im folgenden darlegen, was ich bei meinen Untersuchungen über die feinere Struktur der Corti'schen Membran gefunden habe. Nach meiner Beobachtung beginnt die Membran als ein sehr dünnes Häutchen an der Abgangsstelle der Reissner-schen Membran an der Crista spiralis und nimmt nach aussen bis zum freien Rand der Huschke'schen Zähne allmählich an Dicke zu, d. h. die Fasern vermehren sich an verschiedenen Stellen an der Crista spiralis. Von der Spitze der Huschke'schen Hörzähne läuft sie parallel mit der Membrana basilaris bis an den äusseren Rand der Lamina reticularis und verbindet sich mit derselben. Die Membran ist also an der Spitze der Huschke'schen Hörzähne am

1) Lavdowsky, Untersuchungen über den akustischen Endapparat der Säugetiere. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 13.

dicksten, sie wird niemals dicker in der sogenannten äusseren Zone, wie man bisher irrtümlicherweise annahm. Eine Verdickung an der sogenannten äusseren Zone ist nichts anderes als eine künstliche Verdickung, welche hervorgerufen wird, wenn die Membran von ihrer äusseren Verbindung abgerissen ist. Es ist uns kaum möglich, überhaupt die richtige Dicke der Membran zu messen, weil sie, wie ich schon oben schrieb, nicht nur durch Fixierungsmittel sehr leicht sich zusammenzieht, sondern schon nach dem Loslassen von ihrer Verbindung durch die eigene Elastizität zusammenschrumpft. Middendorf hat schon seinerzeit gegen die Ansichten mehrerer Forscher gesprochen, dass die Membrana Corti überall eine sehr geringe Dicke besitze, etwa von 1 μ. Obgleich ich keine bestimmte Dicke der Membran angeben kann, bestätige ich doch, dass die Membran nur aus zwei Schichten von Fasern besteht, wie es schon Barth und andere gefunden haben. Ich vermute, dass die Fasern der beiden Schichten so gelagert sind, dass die der einen neben die Zwischenräume der anderen treten, wodurch alle Fasern die Härchen der Corti'schen Zellen berühren können.

Die Fasern der Membran verlaufen von der Crista spiralis aus nach aussen, mit der radiären Richtung der Schnecke einen spitzen Winkel bildend. Obgleich mehrere Autoren behaupten, die Abweichung der Fasern von der radiären Richtung sei in der inneren Zone der Corti'schen Membran grösser als in der äusseren, kann ich einen solchen Unterschied bei den Präparaten, bei welchen die Membrana Corti mit dem Corti'schen Organ verbunden ist, nicht bestätigen. Dagegen ist bei gewöhnlichen Präparaten, bei welchen die Membran von dem Corti'schen Organ abgerissen ist, die Faserrichtung ganz der Beschreibung dieser Autoren entsprechend. Ebenso ist auch der Randstrang der Corti'schen Membran (die sogenannte dritte Zone) nur ein künstliches Produkt, welches entstanden ist durch Abreissen vom Corti'schen Organ, entweder der Membran allein oder der Membran mit einem Teil der Lamina reticularis. Deshalb kommt, wie man schon bemerkt hat, der Randstrang nie in einer und derselben Form vor.

Aus obigen anatomischen Befunden nehme ich an, dass die Membrana Corti eine recht natürlich aufgebaute Schwingungsmembran für die Tonempfindung ist. Bevor ich meine Ergebnisse hierüber noch näher zur Darstellung bringe, halte ich es für notwendig, zuerst die Eigenschaften hervorzuheben, die die Membrana basilaris

ihrem anatomischen Bau nach als Schwingungsmembran ungeeignet erscheinen lassen.

1. Die Membrana basilaris ist als Schwingungsmembran zu vielschichtig gebaut; sie hat auf der vestibularen Seite zwei verschiedene Schichten: eine kutikulare und eine oberhomogene; erstere ist zuweilen in eine Faserlage umgewandelt. Auf der tympanalen Seite finden sich gleichfalls zwei Schichten: eine unterhomogene Lage und eine tympanale Belegschicht. Zwischen den vestibularen und tympanalen Schichten liegt die Schicht der Basilarisfasern. Wenn also die Fasern der Basilarmembran, wie die Resonanztheorie behauptet, durch die Schallwellen der Labyrinthflüssigkeit zur Mitschwingung gebracht würden, so müssten die Schallwellen wenigstens durch zwei Schichten hindurchdringen. Dazu könnten die Schwingungen der Basilarisfasern erst durch Vermittlung der zwei darüber liegenden Schichten und der Deiters'schen Zellen den Endapparat des Hörnerves erreichen. Wenn also die Schallwellen nur durch mechanische Einrichtung dem Endnervenapparate übermittelt werden wie das Licht, so sind die Basilarisfasern jedenfalls als Schwingungsfasern in keiner Weise geeignet.

2. Wenn die Membrana basilaris durch ihre mechanische Bewegung den Reiz zu dem Endapparate der Hörnerven vermittelt, müssen die Endnervenzellen wenigstens senkrecht auf der Schwingungsmembran stehen. Auf der Membrana basilaris stehen jedoch die Endnervenzellen (innere und äussere Haarzellen) nicht senkrecht; überhaupt stehen die inneren Haarzellen nicht auf der Membrana basilaris, sondern auf der Habenula perforata. Also das anatomische Verhältnis der Membrana basilaris zum Endnervenapparat entspricht nicht den mechanischen Anforderungen an ein akustische Reize auslösendes Organ.

3. Wenn die Schallwellen durch die Bewegungen des Steigbügelblattes durch das ovale Fenster an die Endlymphe geleitet würden, so müssten die Schallwellen zuerst, ohne an dem zunächst darunter liegenden Endnervenapparat einen Reiz auszuüben, die Basilarmembran zur Schwingung bringen. Warum üben die Schallwellen auf den Endnervenapparat keinen Reiz aus, obgleich sie zuerst die Scala vestibuli passieren? Dies hat bis jetzt niemand erklärt.

4. Nach Ewald scheint der Boden des Corti'schen Tunnels ganz besonders zur Hervorbringung von stehenden Wellen geeignet zu

sein. Aber gegen diese Annahme Ewald's hat schon E. ter Kuile[1]) viele Tatsachen angeführt, so dass ich hier weiter darauf nicht eingehen will. Die Membrana basilaris ist also weder als Schwingungssaite für die Resonanztheorie noch als Schwingungsmembran für andere Hörtheorien ihrer Struktur nach qualifiziert. Deshalb vermutet schon Siebenmann[2]), dass die Membrana Corti das zunächst und am meisten durch den Ton bewegte Organe ist, ihre Schwingungen den Wimpern der unter ihr liegenden Haarzellen mitteilt und auf diese Weise den Acusticus reizt.

Nach meiner Ansicht muss die Funktion des Ohres, also die physiologische Akustik ebenso wie die physiologische Optik durch mechanische Vorgänge erklärt werden. Vom anatomischen Standpunkt aus hebe ich zuerst besonders hervor, dass die Membrana Corti eine richtige Schwingungsmembran ist. Sie hat, wie oben gezeigt, eine starke Elastizität, ist stark auf dem Corti'schen Organ gespannt und berührt sich nur mit den Haaren der Haarzellen. Sie hat also eine günstigere Lage für die Schwingung und bewegt sich ohne Hindernis mit der Endlymphe. Denn die absolute Länge der Fasern resp. die Breite der Membrana Corti ist nicht zu messen, weil überhaupt eine richtige Lage der Corti'schen Membran sehr selten aufzufinden ist. Ich habe bei manchen Präparaten von Säugetieren und Menschen mich fest überzeugt, dass die äussere Zone der Membrana Corti am Ende der Spitzenwindung wenigstens dreimal breiter als im Anfang der Basilarwindung ist. Ausserdem laufen einzelne Fasern der Membran parallel mit den spiralen Reihen der äusseren Haarzellen von der Basilarwindung nach der Spitze hin immer schräger; tatsächlich sind die einzelnen Fasern in der Spitzenwindung noch länger, als sie bei radiären Schnitten erscheinen. Wenn wir auch über die Dicke der Fasern resp. die Dicke der Membran keinen Unterschied in den verschiedenen Windungen finden können, lässt sich doch annehmen, dass die Fasern resp. die Membran an den verschiedenen Windungen einen Unterschied der Spannung haben. Weil die Breite der Crista spiralis in der Spitzenwindung kleiner ist als in der Basilarwindung, entsteht auch ein Breitenunterschied des freiliegenden Teils (der sogenannten äusseren

1) E. ter Kuile, Die Untersuchung der Energie von der Grundmembran auf die Haarzellen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 79 S. 155. 1900.

2) Siebenmann, l. c.

Fig I



Fig. II

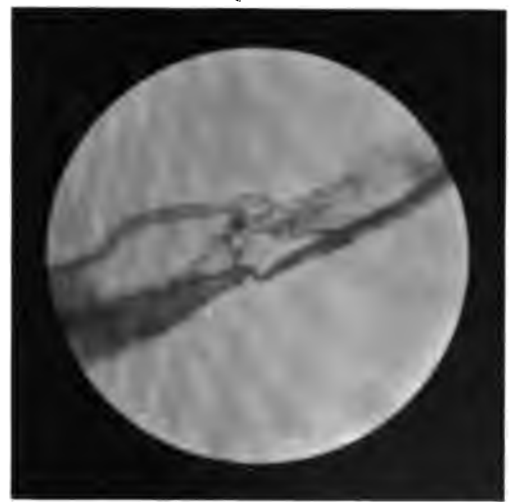


Fig. III



Zone) der Membrana Corti von dem anliegenden Teil (der sogenannten inneren Zone). So ist am Anfang der Basilarwindung die Breite der sogenannten äusseren Zone der Membrana Corti mehr als dreimal schmäler als die der Crista spiralis, während in der Spitzenwindung das Verhältnis umgekehrt ist. Es wird der Unterschied dieser Verhältnisse vielleicht dadurch noch grösser, dass die Fasern von den verschiedenen Stellen der Crista spiralis abstehen. Diese Membran wird nun durch die Huschke'schen Zähne, die stegartig an der Grenzlinie der sogenannten inneren und äusseren Zone stehen, verschieden gespannt, d. h. in der Basilarwindung ist im allgemeinen die äussere Zone kurz und stark, in der Spitzenwindung dagegen lang und schwach gespannt.

Wie funktioniert nun die Corti'sche Membran? Meine Untersuchungen hierüber sind zurzeit noch lange nicht abgeschlossen; ich beabsichtige, über die Ergebnisse zusammenfassend in einer anderen Arbeit zu berichten. Ich betone hier nur ausdrücklich, dass ein solches Objekt im Corti'schen Organ, welches durch seine eigene Schwingungsfähigkeit den akustischen Reiz zu dem Endnervenapparat des Gehörorgans übertragen kann, nicht die Membrana basilaris, wie es mehrere Autoren annehmen, sondern die Membrana Corti ist.

An dieser Stelle möchte ich nicht unterlassen, den von mir hochverehrten Herren Prof. Dr. B. Suzuki und Prof. Dr. S. Amayer herzlichsten Dank für die freundliche Überlassung der Literatur auszusprechen.

Erklärungen der Abbildungen.

Fig. I. Das Corti'sche Organ des Kaninchens. Die Corti'sche Membran verbindet sich mit dem äusseren Ende der Lamina reticularis.

Fig. II. Das Corti'sche Organ des Hundes. Die Membrana basilaris ist unterhalb der Corti'schen Bogen stark nach der vestibularen Seite eingebogen, und die Membrana Corti hängt sich der inneren Reihe der Hensen'schen Stützzellen an.

Fig. III. Das Corti'sche Organ des Hundes. Die Corti'sche Membran ist durch die freie Kontraktion sehr verdickt.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Halle a./S.)

Über die elektromotorische Kraft des Froschhautstroms und ihre Beziehungen zur Temperatur.

Von

Ernst J. Lesser.

(Mit 1 Textfigur und Tafel VIII.)

Seit Du Bois Reymond's Entdeckung, dass die Froschhaut bei Ableitung mit unpolarisierbaren Elektroden elektromotorisch wirksam ist, sind zahlreiche Untersuchungen über diesen Gegenstand angestellt worden. Rosenthal[1]), Röber[2]) und Engelmann[3]) brachten die Ströme der Froschhaut in Zusammenhang mit den zahlreichen Drüsen dieses Organs und untersuchten des weiteren die Änderungen des Hautstroms bei Reizung der Hautnerven. Hermann[4]) untersuchte im Verein mit seinen Schülern Luchsinger, Bach, Oehler und v. Gendre diese Änderungen gleichfalls und liess auch namentlich durch v. Gendre über die Änderungen des Hautstroms mit der Temperatur Beobachtungen anstellen. Es zeigte sich dabei (Bach und Oehler), dass der „Ruhestrom der Froschhaut bei Erwärmung auf 35—40° zunimmt, dann aber abnimmt; Abkühlen auf 0° bewirkt eine Verminderung des „Ruhestroms". Ferner findet bei

1) Rosenthal, Über das elektromotorische Verhalten der Froschhaut. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1865 S. 301.

2) Röber, Über das elektromotorische Verhalten der Froschhaut bei Reizung ihrer Nerven. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1869 S. 633.

3) Engelmann, Die Hautdrüsen des Frosches. Pflüger's Arch. Bd. 5 S. 498, Bd. 6 S. 97, ferner Bd. 9 S. 1.

4) Hermann, Über Sekretionsströme usw. Pflüger's Arch. Bd. 17 S. 291 und 310, Bd. 18 S. 460, Bd. 22 S. 30, Bd. 27 S. 280, Bd. 34 S. 422, Bd. 58 S. 242.

Erwärmen auf 50° Umkehr des bei gewöhnlicher Temperatur einsteigenden Hautstromes statt. Quantitative Angaben über die elektromotorische Kraft beim Erwärmen und Abkühlen der Froschhaut im Ölbade hat v. Gendre gemacht. Er brachte ein Hautstückchen in Mandelöl und leitete mittels abgetöteter Hautstückchen, die je mit der äusseren und inneren Hautfläche in Berührung waren, zu Tonspitzenelektroden ab. Er fand starke Abnahme beim Abkühlen auf 0° bei minus 3 bis minus 5,5° Absinken des Stromes auf 0°, dann aber Umkehr des Stromes. Er kühlte bei diesen Versuchen sehr rasch ab (in 5 Minuten von 15° auf 0°) und erwärmte dann langsam. Beim Erwärmen zeigte sich, dass die elektromotorische Kraft nach Rückkehr auf die Anfangstemperatur erheblich geschwächt war. Ferner wies er nach, dass die Haut sich bei dieser Form der schnellen Abkühlung langsamer abkühlt als das Mandelöl. Wenn das Thermometer für das Öl eine Temperatur von etwa —2,5° zeigte, ergab sich für die Haut, mittels Thermostrom untersucht, die Temperatur von 0°.

Biedermann[1]) stellte ähnliche Verhältnisse an der Froschzunge fest. Auch er fand, „dass der regelmässig einsteigende Strom der Froschzunge nicht nur bei starker Abkühlung sehr rasch auf 0° herabgedrückt, sondern auch umgekehrt werden kann“; dabei kann der umgekehrte Strom dieselbe Grösse erreichen wie vorher der normale. Reid und Tolput[2]) haben dann die Unterschiede in den erhaltenen Strömen je nach Änderung der Konzentration der Elektrolyte, mit denen die Haut abgeleitet wurde, untersucht. Sie stellten ihre Untersuchungen an der Aalhaut an, die auch Hermann schon verwendet hatte.

Endlich sind in neuester Zeit die Froschhautströme vom Standpunkte der Elektrochemie aus durch Galeotti[3]) und Chanoz[4])

---

1) Biedermann, Über Zellströme. Pflüger's Arch. Bd. 54 S. 209.

2) Reid und Tolput, Furth observations on the elektrom. properties of the skin of the comm. eel. Journ. of physiol. vol. 16 p. 203 and 316.

3) Galeotti, Über die elektromotorischen Kräfte, welche an die Oberfläche tierischer Membranen bei Berührung mit verschiedenen Elektrolyten zustande kommen. Zeitschr. f. physik. Chemie Bd. 49 S. 542. Galeotti, Ricerche di elettrofisiologia secondo i criteri dell elettrochimica. Zeitschr. f. allgem. Phys. Bd. 6 S. 99.

4) Chanoz, Contribution à l'étud. phénom. élect. par la peau rec. des grenouilles. Journ. de phys. et path. gén. t. 7 p. 805.

betrachtet worden, auf deren Ergebnisse unten noch des genaueren eingegangen werden wird.

Diese elektrochemische Betrachtungsweise ist ja in neuerer Zeit auf alle Probleme der tierischen Elektrizität angewendet worden. So von Oker-Blom, Bernstein, Brünings, Crämer, Höber, Magdonald und Tschagowetz[1]). Bernstein[2]) knüpft an die Ostwald'sche Hypothese an, dass die bioelektrischen Ströme auf Osmose beruhen unter der Annahme semipermeabler Membranen in den tierischen Fasern und Zellen. Er hat im Anschluss an die thermodynomische Theorie der Ketten v. Helmholtz und die Nernst'schen Untersuchungen dargelegt, dass die elektromotorische Kraft der bioelektrischen Ströme, wenn diese nach Ostwald's Hypothese Konzentrationsströme sind, der absoluten Temperatur proportional gehen muss. Für den Muskel- und Nervenstrom ist dies von Bernstein sehr wahrscheinlich gemacht worden und ebenso scheint nach den Untersuchungen von Bernstein und Tschermak das elektrische Organ der Fische als eine Konzentrationskette angesehen werden zu dürfen. Es war unter diesen Umständen von Interesse, die Froschhautströme, die nach den oben angeführten Untersuchungen erheblich mit der Temperatur variieren, auf ihre Beziehungen zur absoluten Temperatur zu untersuchen.

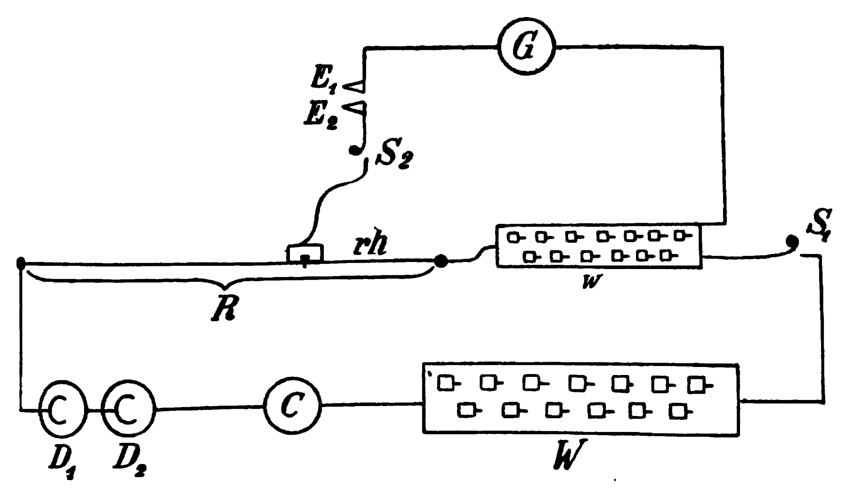
Das Verfahren, das ich zunächst anwandte, war dasselbe wie das Bernstein'sche in den Versuchen über die elektromotorische Kraft des Muskelstroms. Ein Stück der Froschhaut, das meist vom Rücken des lebenden Frosches entnommen war[3]), wurde zwischen zwei mit 0,6 % Cl Na getränkte Stäbe aus gebranntem Ton gebracht. so dass der eine Stab nur mit der äusseren, der andere nur mit der inneren Fläche der Haut in Berührung war. Diese wurden durch einen Kork gesteckt, der ein Gefäss mit Mandelöl verschloss, welches durch Eis oder warmes Wasser abgekühlt bezw. erwärmt werden konnte. In das Öl tauchte ferner ein Thermometer und ein ring-

1) Die Literatur ist diskutiert bei Crämer, Über die Ursache der elektromotorischen Eigenschaften der Gewebe usw. Zeitschr. f. Biol. Bd. 47 S. 562.

2) Bernstein, Untersuchungen zur Thermodynamik der bioelektrischen Ströme. I. Pflüger's Arch. Bd. 92 S. 521. — Bernstein und Tschermak, Untersuchungen zur Thermodynamik usw. II. Pflüger's Arch. Bd. 112 S. 439.

3) Die zur Haut tretenden Nerven wurden so nah als möglich an den Eintrittsstellen in die Haut abgeschnitten.

förmiger Rührer. Von den Tonstäben wurde dann mit 0,6 % Kochsalz, Kalomel, Quecksilberelektroden oder mit Tonspitzen, Zinksulfat, Zinkelektroden abgeleitet. Die elektromotorische Kraft wurde nach der Kompensationsmethode bestimmt. Da sich die Anordnung, die ich benutzte, etwas von der gewöhnlichen unterscheidet, so gebe ich hier das Schema an. Neben das Rheokord war noch ein kleiner Rheostat geschaltet. Es sind daher die Kompensatorzahlen in Zentimeter Rheokorddraht ausgedrückt, den elektromotorischen Kräften nicht genau, sondern nur nahezu proportional.



R = dem ganzen Rheokorddraht (100 cm) = 1,748 Ohm. rh = der jedesma beim Kompensieren abgelesenen Strecke des Rheokorddrahtes in Zentimetern. — w = Rheostatwiderstand in Zentimetern Rheokorddraht ausgedrückt. — $S_1 S_2$ = Schlüssel. — C = Kommutator. — W = Rheostatenwiderstand = 500 Siemens. — $D_1 D_2$ = zwei normal Daniell hintereinander geschaltet. — G = D'Arsonval-Galvanometer. — $E_1 E_2$ = unpolarisierbare Elektroden.

Es ergibt sich alsdann die elektromotorische Kraft zwischen E_1 u. E_2.

$$E_x = \frac{E_d\,(rh + w) \times 0{,}01748}{W + w + 1{,}748 + W_d} \qquad E_d = 2{,}2 \text{ Volt}, \quad W_d = 2{,}0 \text{ Ohm}.$$

Da die Temperaturänderung nicht zu schnell vorgenommen werden sollte, so musste zunächst festgestellt werden, wie sich die elektromotorische Kraft des Hautstromes unter diesen Bedingungen mit der Zeit änderte. Ich will diese Beobachtungsreihe kurz als Zeitversuch im Ölbad bezeichnen und lasse zunächst hier die Ergebnisse folgen, die ich bei nahezu konstanter Temperatur und

längerer Beobachtung erhielt. Ich wählte als Temperatur einmal Zimmertemperatur, dann niedere Temperatur zwischen 3 und 6°, endlich erhöhte Temperatur zwischen 26 und 30°.

1. Zeitversuche in Öl bei 6—3°.

Zeit in Minuten	Temperatur in ° C.	Kompensator in cm	Volt × 10^{-4}	Bemerkungen
		Versuch 14.		
0	10	111,8	90,3	Haut v. Rücken d. Frosches.
5	6	35,4	28,8	Frosch bei Zimmertemperatur.
9	5	41,4	33,7	
15	4	76,7	61,8	
21	3	35,9	29,2	
27	3	26,6	21,6	
31	3	22.5	18,3	
38	3	12,0	9,8	
43	3	11,0	8,9	
47	3	1,25	1,0	Der Strom verschwindet.
		Versuch 15.		
0	5,0	191,2	154,5	Frosch vorher auf Eis ebenso Öl abgekühlt.
2	5,0	157,2	127,1	
5	5,0	133,8	108,1	
8	4,5	104,2	84,3	
10	4,5	72,2	58,4	
13	4,5	44,0	35,7	
18	4,5	62,1	50,4	
22	4,5	55,3	44,9	
26	5,0	52,0	42,2	
29	5,0	44,5	36,1	
33	5,5	34,0	27,6	
37	6,0	22,25	18,1	
41	6,0	24,6	19,9	
43	6,0	23,9	19,4	
51	7,0	7,9	6,4	Strom verschwindet.

2. Versuche bei Zimmertemperatur.

Zeit in Minuten	Temperatur in ° C.	Kompensator in cm	Volt × 10^{-4}	Bemerkungen
		Versuch 3.		
0	18,5	124,8	101,0	Haut vom Rücken des Frosches.
5	18,5	138,5	112,1	
10	18,5	152,2	123,2	
17	18,5	142,0	114,8	
24	18.5	134,3	108,5	

Zeit in Minuten	Temperatur in ° C.	Kompensator in cm	Volt × 10^{-4}	Bemerkungen
		Versuch 3 (Fortsetzung).		
30	18,5	123,0	99,4	
35	18,5	115,5	93,1	
40	18,5	108,5	87,5	
45	18,5	102,7	83,1	
50	18,5	97,6	79,0	
56	18,5	95,1	76,9	
60	18,5	90,8	73,5	
70	18,5	87,0	70,4	
80	18,5	87,0	70,4	
90	18,5	87,0	70,4	
100	18,5	90,5	73,3	
113	18.5	91,9	74,4	
123	18,5	95,6	77,4	

Versuch 6.

Zeit in Minuten	Temperatur in ° C.	Kompensator in cm	Volt × 10^{-4}	Bemerkungen
0	19,0	62,5	50,7	Haut vom Rücken des Frosches.
5	19,0	84,0	68,1	
8	19,0	98,3	79,7	
12	19,0	115,9	93,9	
15	19,0	127,4	103,1	
19	19,0	143,1	115,8	
23	19,0	142,9	115,7	
29	19,5	127,8	103,5	
34	19,5	121,7	98,5	
40	19,5	116,4	94,3	
51	19,5	87,9	71,2	
55	19,5	61,0	49,4	
62	20,0	59,4	48,2	
67	20,0	41,1	33,3	
82	20,5	41,4	33,3	Strom verschwindet.

Versuch 8.

Zeit in Minuten	Temperatur in ° C.	Kompensator in cm	Volt × 10^{-4}	Bemerkungen
0	16,5	147,5	119,4	Dorsale Fläche des Oberschenkels.
3	16,5	134,8	109,1	
3	16,5	127,9	103,5	
36	16,5	94,7	76,7	
42	16,5	91,4	74,0	
48	16,5	85,8	69,5	
55	16,5	77,0	62,4	
63	16,5	77,0	62,4	
67	16,5	99,7	80,7	
71	16,5	67,9	55,0	
110	16,5	41,9	34,0	
115	17,0	40,6	33,0	
123	17,0	35,8	29,1	
129	17,0	31,8	25,8	
134	17,0	25,9	21,0	
138	17,0	22,9	18,6	
144	17,0	16,2	13,1	
148	17,0	16,5	13,4	
158	17,0	18,4	14,9	

3. Versuche bei erhöhter Temperatur.

Zeit in Minuten	Temperatur in ° C.	Kompensator in cm	Volt × 10^{-4}	Bemerkungen
		Versuch 16.		
0	29	265,5	213,7	Haut vom Rücken des Frosches.
4	30	217,2	174,9	
9	30	166,4	134,2	
17	30	26,5	21,5	
19	30	26,5	21,5	Strom verschwindet.
		Versuch 17.		
0	27,0	187,5	151,6	Haut vom Rücken des Frosches.
4	27,0	161,0	130,1	
9	27,0	130,7	105,6	
15	27,5	62,8	50,9	
19	27,5	30,2	24,5	
21	27,5	11,7	9,5	
23	27,5	11,7	9,5	Strom verschwindet.
		Versuch 18.		
0	30,0	416,8	334,2	Haut vom Rücken des Frosches.
3	30,0	384,8	308,5	
8	30,0	293,0	235,0	
11	29,5	239,2	192,6	
15	29,0	179,2	144,5	
20	28,5	194,3	146,7	
25	29,5	132,4	107,0	
30	30,0	74,4	60,1	
32	30,0	39,2	31,7	
33	30,0	17,6	14,3	
				Umkehr des Stromes.
38	30,0	83,3	— 67,5	
41	30,0	107,2	— 86,8	
48	29,0	153,5	— 124,4	
57	28,0	190,9	— 154,3	
67	27,0	190,4	— 153,6	

Aus den hier gegebenen Daten ist folgendes zu entnehmen: In allen Fällen, bei niederer, bei erhöhter und bei Zimmertemperatur nimmt die elektromotorische Kraft mit der Zeit ab, und zwar in recht beträchtlichem Maasse. Diese Abnahme geht am schnellsten bei erhöhter Temperatur vor sich, weniger schnell bei niederer Temperatur, aber auch da noch ziemlich rasch; am langsamsten sinkt der Strom bei Zimmertemperatur. Man wird dies wohl darauf zurückführen dürfen, dass die Haut im Ölbad allmählich abstirbt. Dieses Absterben geht bei Zimmertemperatur am langsamsten bei den von mir gewählten Temperaturen vor sich. Zimmertemperatur dürfte derjenigen, bei der die Frösche normalerweise leben, am nächsten kommen; dagegen sehen wir, dass Kälte die Haut weniger schädigt

als Wärme, endlich sind die Anfangswerte der elektromotorischen Kraft bei erhöhter Temperatur am höchsten, bei Zimmertemperatur und niederer, weniger gross. Diese Verhältnisse werden durch die Kurven 1—3 veranschaulicht. Was die quantitativen Verhältnisse anlangt, so finden wir für niedere Temperatur (Versuch 14 und 15) in etwa 50 Minuten ein Absinken von etwa 10 und 15 Millivolt bis zum Nullpunkt. Für Zimmertemperatur in der gleichen Zeit ein Absinken von 12 auf 7 und von 11 auf 3 Millivolt. Für erhöhte Temperatur dagegen schon in 20 Minuten ein Absinken von 21 und 15 Millivolt auf 0 (Versuch 16 und 17), während im Versuch 18 in 33 Minuten ein Absinken von 33 Millivolt auf 0 statthat. In diesem Versuch erfolgte alsdann eine Umkehr der Richtung des Stromes und nachheriges beträchtliches Anwachsen des umgekehrten Stromes. (Vgl. die Einleitung.) Es wird auf diese Erscheinung unten noch eingegangen werden. (Kurve IV.)

Endlich ist in bezug auf die Versuche bei Zimmertemperatur noch zu bemerken, dass innerhalb der ersten 10—20 Minuten ein Steigen der elektromotorischen Kraft stattfindet (Versuch 3 und 6), welches zwar nicht immer, aber doch meist konstatiert werden konnte (nicht z. B. Versuch 8).

Dieses anfängliche Steigen hängt vielleicht mit der Berührung durch die Elektrolytflüssigkeit zusammen. Diejenige Zunahme, die ich am Schluss von Versuch 3 und 8 bemerken konnte, scheint zunächst nicht erklärbar. Gänzlich von diesen Versuchen abweichend verhält sich Versuch 5.

Versuch 5.

Zeit in Minuten	Temperatur in ° C.	Kompensator in cm	Volt $\times 10^{-4}$	Bemerkungen
0	21,0	65,0	52,7	
10	20,0	94,8	76,9	
20	20,0	120,0	97,2	
30	19,5	137,5	111,4	
45	19,0	173,6	140,3	
65	19,0	191,4	154,6	
93	18,5	191,4	154,6	
115	18,5	213,7	172,4	
120	18,5	213,7	172,4	
130	18,5	233,2	188,1	
155	18,5	260,4	210,0	
165	18,5	272,8	219,7	
175	18,5	272,8	219,7	
295	18,0	315,1	253,6	
305	18,0	325,1	262,3	
355	18,0	325,1	262,3	
430	18,0	345,7	278,3	

In diesem Versuche findet sich innerhalb von 430 Minuten (!) ein dauerndes Steigen der elektromotorischen Kraft.

Ein derartiges Ergebnis habe ich bei Anwendung des Ölverfahrens nur einmal erhalten. Es war dieser Versuch unter Benutzung der Oberschenkelhaut gemacht worden. Aber obwohl ich später noch öfter Versuche mit Oberschenkelhaut anstellte, erhielt ich dieses Ergebnis nicht wieder. Eine Erklärung kann für dieses Verhalten nicht gegeben werden. In sämtlichen Ölversuchen (im ganzen 24) wurde niemals ein derartiges Resultat wieder erhalten. Wir werden also bei Beurteilung der nun folgenden Versuche mit wechselnder Temperatur von diesem Verhalten absehen und nur die vorhergehenden Zeitversuche zur Vergleichung heranziehen.

4. Abkühlungsversuche in Öl.

Bei diesen Versuchen wurde die Froschhaut zunächst in ein Ölbad von Zimmertemperatur gebracht, dann allmählich abgekühlt und endlich wieder auf die anfängliche Temperatur erwärmt. Ich lasse zunächst die erhaltenen Daten folgen.

Versuch 13.

Zeit in Minuten	Temperatur in ° C.	Kompensator in cm	Volt $\times 10^{-4}$	E berechn. für $T_1 = 281$ $E_1 = 63,8$ Volt 10^{-4}
0	16,5	122,1	98,9	65,73
5	15,0	126,3	102,3	—
9	14,0	122,8	99,4	—
12	13,0	115,8	93,8	64,94
16	12,0	111,0	89,9	—
21	11,0	100,4	84,3	—
25	10,0	93,5	75,7	—
30	9,0	85,8	69,5	64,01
33	8,0	78,8	63,8	63,8
40	7,5	69,0	55,9	—
43	9,0	65,8	53,3	64,01
46	11,5	66,8	54,1	—
48	13,0	66,8	54,1	64,94
50	15,0	69,5	56,3	—

Versuch 19.

Zeit in Minuten	Temperatur in ° C.	Kompensator in cm	Volt $\times 10^{-4}$	E berechnet für $T_1 = 281,9$ $E_1 = 156,0$	Bemerkungen
0	18,0	267,5	215,3	—	
3	17,0	265,7	213,8	—	
6	13,5	252,3	203,1		
9	12,0	224,8	180,9	159,2	

Versuch 19 (Fortsetzung).

Zeit in Min.	Temperatur in ° C.	Kompensator in cm	Volt × 10^{-4}	E berechnet für $T_1 = 281,0$ $E_1 = 156,9$	Bemerkungen
12	11,0	213,2	172,0	158,6	
14	10,0	208,9	168,5	158,1	
15	9,0	202,7	163,5	157,4	
17	7,0	187,4	151,1	156,0	
20	6,0	176,5	142,3	—	
24	5,0	171,5	138,3	—	
26	4,0	169,3	136,6	—	
31	3,0	165,4	133,5	—	
35	3,0	171,8	138,6	—	
37	4,0	178,9	144,3	—	
39	5,0	182,3	147,0	—	
42	6,0	188,0	151,7	—	
44	7,0	191,6	154,5	156,0	
45	8,0	194,5	156,9	156,9	
49	9,0	195,5	157,7	157,4	
50	10,0	195,5	157,7	158,1	
53	11,0	202,5	163,3	158,6	
56	12,0	198,7	160,3	159,2	
59	13,0	199,9	161,3	159,7	
63	14,0	195,9	157,8	—	
66	16,0	209,3	168,8	—	
68	18,0	214,1	172,7	—	

Versuch 20.

Zeit in Minuten	Temperatur in ° C.	Kompensator in cm	Volt × 10^{-4}	Bemerkungen
0	18,5	124,1	100,5	
2	18,5	130,9	105,9	
5	16,0	138,0	111,8	
7	14,5	140,9	114,0	
10	13,0	138,0	111,8	
11	11,0	132,6	107,4	
12	10,0	126,6	102,5	
14	9,0	114,1	92,4	
16	8,0	104,7	84,8	
20	7,0	84,4	69,9	
26	7,0	74,0	59,9	
31	8,0	68,6	55,5	
33	9,0	59,6	84,2	
35	10,0	40,0	32,4	
37	12,0	32,9	26,7	
39	14,5	23,1	18,7	
41	15,5	20,6	16,7	
45	17,0	17,3	14,0	
47	18,0	12,7	18,4	
48	18,0	18,0	14,6	

Versuch 21.

Zeit in Min.	Temperatur in ° C.	Kompensator in cm	Volt × 10^{-4}	E berechnet für $T_1 = 280,0$ $E_1 = 36,3$	Bemerkungen
0	19	103,8	84,0	—	
6	16	61,3	49,6	—	
9	13	71,7	58,2	37,1	
11	12	59,3	48,1	—	
13	11	57,2	46,4	36,8	
15	10	68,0	55,2	36,7	
16	8	60,4	49,0	—	
18	7	55,0	44,6	36,3	
19	6	51,5	41,8	—	
24	7	44,7	36,3	36,3	
26	10	47,0	38,1	36,7	
27	11	48,5	39,3	36,8	
29	13	48,5	39,3	37,1	
31	17	59,0	47,9	37,6	
32	19	59,0	47,9	—	
38	20	52,0	42,6	38,0	

Es findet sich bei diesei langsamen Abkühlung ein starkes Abnehmen der elektromotorischen Kraft. Da wir oben sahen, dass auch mit der Zeit eine solche Abnahme statthat, so ist klar, dass diese starke Abnahme nicht allein auf Rechnung der Abkühlung zu setzen ist. Eine Korrektur auf Grund der früher gewonnenen Zeitkurven für diese Abnahme mit der Zeit anzubringen, halte ich nicht für erlaubt. Wir gewinnen also bei diesen Versuchen immer nur eine Kurve, in der beide Faktoren, Zeit und Temperatur, ihre Wirkung äussern. Wurde nach erfolgter Abkühlung von neuem erwärmt, so trat ein geringes (Versuch 13 und 21) Ansteigen der elektromotorischen Kraft ein, in Versuch 19 ein erheblicheres, während in Versuch 20 auf die Erwärmung keine Zunahme mehr erfolgte. Man wird dieses Verhalten vielleicht dahin deuten dürfen, dass infolge individueller Verschiedenheiten die Hautstückchen in verschiedenen Versuchen verschieden schnell absterben. Versuch 20 würde alsdann zeigen, dass nach der Abkühlung von 19 auf 7 ° die Haut bereits zu sehr alteriert war, um durch die nun folgende Erwärmung wieder in ihrer elektromotorischen Kraft zuzunehmen. Wie ferner aus Versuch 19 zu ersehen ist, nimmt bei der Erwärmung die elektromotorische Kraft anfänglich höhere Werte an, als für die gleichen Temperaturen bei der Abkühlung erhalten waren, so dass der Vorgang nicht als einfach reversibel zu betrachten ist. Später jedoch bleibt sie hinter der anfänglichen erheblich zurück. Ich habe nun aus den erhaltenen

Grössen für die elektromotorische Kraft Werte berechnet, unter der Annahme, dass die elektromotorischen Kräfte sich verhalten, wie die absoluten Temperaturen nach der Formel $E_2 = \frac{E_1 T_2}{T_1}$ (vgl. Tabelle). Wie man sieht, stimmen die Werte für ein kurzes Temperaturintervall für die Erwärmungskurve einigermaassen überein (zwischen 8 und 14° C.) Ähnlich verhalten sich auch Versuch 13 und 21 (vgl. die Kurven 5 und 8). Es muss jedoch der Einfluss der Zeit sich auf die Erwärmungskurve in der Weise geltend machen, dass sie weniger steil ansteigt. Für die Abkühlungskurve, die durch die Zeit in umgekehrter Weise beeinflusst wird, ist die Abweichung von den berechneten Werten eine beträchtliche.

Es folgt nunmehr ein Erwärmungsversuch in Öl. Dabei wurde die Froschhaut bei Zimmertemperatur ins Ölbad gebracht, dann bis höchstens 35° erwärmt und wieder auf die Anfangstemperatur abgekühlt.

Versuch 22.

Zeit in Minuten	Temperatur in ° C.	Kompensator in cm	Volt $\times 10^{-4}$	E berechn. für $E_1 = 93{,}0$ $T_1 = 295$	E berechn. für $E_1 = 78{,}5$ $T_1 = 296$
0	19,0	112,3	90,9	—	—
1	19,0	111,6	90,4	92,0	—
4	22,0	114,9	93,0	93,0	—
6	26,0	132,3	107,1	94,3	—
8	29,0	153,8	124,6	95,2	—
12	30,5	157,8	127,6	—	—
15	29,0	135,4	109,4	—	80,0
17	28,0	125,3	101,0	—	—
19	27,0	114,4	92,5	—	—
21	26,0	106,6	86,3	—	79,25
23	23,0	96,9	78,5	—	78,5
26	21,0	94,4	76,5	—	77,91
29	20,0	88,4	71,6	—	—
34	19,0	91,8	74,3	—	—
43	19,0	86,0	69,6	—	—

Dieser Versuch zeigt ein ähnliches Bild wie oben. Der Einfluss der Erwärmung tritt deutlich zutage und die mässige Differenz in der elektromotorischen Kraft für die Anfangs- und Endtemperatur zeigt, dass der Einfluss der Zeit hier verhältnismässig wenig störend sich geltend macht. Die wiederum unter der Annahme

$$E_1 : E_2 = T_1 : T_2$$

berechneten Werte zeigen, dass die gefundenen elektromotorischen Kräfte oberhalb von 24° in erheblich stärkerem Maasse wachsen als

die berechneten, während wiederum die berechneten und gefundenen Werte sich zwischen 19 und 24° einander nähern (vgl. Kurve 9).

Wir finden also in sämtlichen Ölversuchen eine Übereinstimmung zwischen gefundenen und berechneten Werten nur für eine sehr kurze Strecke mittlerer Temperatur, und es ist möglich, dass auch diese Übereinstimmung nur vorgetäuscht ist durch den störenden Einfluss der Zeitkurve. Ausserdem kommt hinzu, dass bei dem Erwärmungsversuche die Haut anfänglich erst allmählich die Temperatur des Ölbads annimmt.

Da sich bei dieser Versuchsanordnung der Einfluss der Zeitkurve auf die Temperaturkurve so besonders störend erwiesen hatte, wurde noch eine zweite Untersuchungsmethode benutzt, die der von Galeotti verwendeten ähnlich ist. Es wurde ein Stück der Rückenhaut des Frosches über ein abgesprengtes Reagensrohr gebunden, alsdann in das Reagensrohr 0,6 %ige ClNa-Lösung gebracht. Das Reagensrohr wurde durch einen Kork gesteckt, der ein Gefäss mit 0,6 %iger ClNa-Lösung verschloss, in dem sich ein Rührer und ein Thermometer befanden. Vom Gefäss und Reagensrohr wurde mit 0,6 % Kochsalz, Kalomel, Quecksilberelektroden abgeleitet, das Gefäss wurde erwärmt bzw. abgekühlt. Ich nahm zunächst wieder eine Zeitkurve bei Zimmertemperatur auf, die ich in folgendem gebe:

Versuch 27.

Zeit in Minuten	Temperatur in ° C.	Kompensator in cm	Volt $\times 10^{-4}$	Bemerkungen
0	20	313,7	252,5	
5	20	349,8	281,6	
32	20	475,2	380,4	
50	20	457,5	366,2	
57	20	393,5	314,9	
219	20	232,1	187,2	
232	20	237,4	191,4	

Wie hieraus zu ersehen, erhält man auf diese Weise einen beträchtlich stärkeren Strom, der auch bedeutend länger anhält. Ich bin bei den Temperaturversuchen so verfahren, dass ich vor Änderung der Temperatur so lange wartete, bis sich die elektromotorische Kraft in 5—10 Minuten nur noch wenig änderte. Dann erst wurde der Temperaturversuch angeschlossen. Es folgen nun zwei Versuche mit anfänglicher Abkühlung von Zimmertemperatur auf 7—10° und nachheriger Erwärmung auf die Anfangstemperatur.

Versuch 28.

Zeit in Min.	Temperatur in ° C.	Kompensator in cm	Volt × 10^{-4}	E berechnet für $T_1 = 285,0$ $E_1 = 199,5$	Bemerkungen
0	17,5	269,5	217,0	—	
8	17,0	274,0	220,6	—	
16	17,0	273,5	220,2	—	
20	14,0	257,6	207,3	200,9	
22	12,0	247,6	199,4	199,5	
25	10,0	228,4	183,9	198,2	
28	8,0	195,5	157,7	196,7	
33	10,0	226,1	182,0	198,2	
35	11,0	240,6	193,6	198,8	
37	12,0	248,0	199,6	199,5	
39	13,0	249,7	201,0	200,3	
40	16,0	258,0	207,7	203,3	
43	17,0	254,6	204,9	—	

Versuch 30.

Zeit in Min.	Temperatur in ° C.	Kompensator in cm	Volt × 10^{-4}	E berechnet für $T_1 = 284,0$ $E_1 = 382,2$	Bemerkungen
0	22,0	606,1	482,2	—	
5	22,0	606,5	482,6	—	
8	21,0	600,6	477,8	—	
11	19,5	591,9	471,0	—	
13	18,0	575,1	457,6	391,7	
16	17,0	561,2	446,6	—	
19	16,0	547,0	435,2	—	
21	14,5	532,3	424,3	—	
24	13,0	510,3	406,9	—	
27	11,0	486,3	387,7	382,3	
30	9,0	472,8	377,6	379,6	
33	7,5	460,6	368,0	377,7	
35	6,0	445,3	355,7	375,6	
38	7,0	468,1	373,9	377,0	
40	9,0	489,3	390,1	379,6	
43	11,0	472,0	377,0	382,3	
44	12,0	472,0	377,0	—	
46	14,0	468,5	374,2	—	
48	15,0	469,6	375,2	—	
50	18,0	489,7	391,1	391,7	
53	20,0	560,3	445,8	—	
56	22,0	587,6	467,4	—	

Diese beiden Versuche zeigen nun ein anderes Verhalten als die Mehrzahl der Ölversuche insofern, als die Differenz der elektromotorischen Kraft bei Beginn und Ende des Versuchs nach der Temperaturänderung und Rückkehr auf die Anfangstemperatur bedeutend geringer ist. Ich gebe die betreffenden Daten in folgender Tabelle wieder:

Versuch	Versuchs-dauer in Minuten	Temperatur in ° C.	E im Anfang	E am Schluss	Differenz
			in Volt×10⁻⁴		
18	45	15,0	102,3	56,3	46,0
19	68	18,0	215,3	172,7	42,6
20	45	18,5	105,9	18,4	87,5
21	32	19,0	84,0	47,9	36,1
22	33	19,0	90,4	74,3	16,1
24	17	24,0	73,8	40,4	33,4
28	33	17,0	220,6	204,9	15,7
30	56	22,0	482,2	467,4	14,8

Es tritt also in diesen Versuchen der Einfluss der Zeit kaum hervor. Man sieht aber (Kurve Nr. 10 u. 11), dass der Abfall erheblich stärker stattfindet, als einer Kurve entspräche, die der absoluten Temperatur proportional gehen würde. Wiederum findet sich jedoch in der Erwärmungskurve ein kürzerer Abschnitt zwischen 10 und 18°, der sich der berechneten Temperaturkurve nähert. Besonders auffallend an diesen Versuchen ist wiederum, dass bei der Erwärmung anfänglich die elektromotorische Kraft höhere Werte annimmt als bei der Abkühlung, ebenso wie dies Versuch 19 schon gezeigt hat. Dieser Vorgang zeigt sich in noch stärkerem Maasse in dem in Kurve 12 dargestellten Versuch [1]). In diesem Versuch bleibt die elektromotorische Kraft nach Rückkehr auf die Anfangstemperatur sogar noch erhöht. Inwieweit hierbei etwa störende Einflüsse durch thermische Reizung der Hautnervenstümpfe eine Rolle spielen, dürfte schwer zu sagen sein. Wir werden aber diese Tatsache als Beweis dafür ansehen dürfen, dass die Änderungen, die durch die Temperatur in der Froschhaut verursacht werden, auch bei Ausschluss des störenden Einflusses der Zeitkurve nicht einfach reversibel sind. Ferner ist auch die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, dass die Permeabilität der Membran für die in Frage kommenden Ionen nicht unabhängig von der Temperatur sein kann. Es gelingt an der Froschhaut nicht, eine Übereinstimmung der Temperaturkurven mit den nach der Annahme $E_1 : E_2 = T_1 : T_2$ berechneten Werten in dem Maasse zu finden, wie dies Bernstein beim Muskelstrom möglich war. Dennoch werden wir auch die Froschhautströme als Konzentrationsströme im Sinne der Bernstein'schen Membrantheorie auffassen

1) Für die freundliche Überlassung dieses Versuches bin ich Herrn Geheimrat J. Bernstein zu grossem Danke verpflichtet.

können, wie dies bereits von Galeotti und Chanoz[1]) geschehen ist, auf deren Ergebnisse wir noch des Näheren eingehen müssen.

Galeotti untersuchte die elektromotorischen Kräfte der Froschhaut, die bei Ableitung von der lebenden Haut mit verschiedenen Elektrolyten erhalten werden. Die getötete Haut ist stromlos. Grösse und Richtung der elektromotorischen Kraft soll hauptsächlich von den gewählten Elektrolyten abhängen. Insonderheit soll die Tatsache, dass die Froschhaut in Berührung mit $^1/_{10}$ normalen Kaliumsalzlösungen stromlos ist, dartun, dass die Froschhaut an und für sich keine bioelektrischen Eigenschaften besitzt. Das Zustandekommen eines Stromes bei Ableitung mit 0,6 %iger ClNa-Lösung ist dahin zu erklären, dass die Haut von aussen nach innen und umgekehrt für die Cl-Ionen permeabel ist, dagegen für Na nur von aussen nach innen, nicht umgekehrt. Galeotti erklärt demnach die Tatsache, dass er bei Ableitung mit Jodkalium, Bromkalium und Chlorkalium keine elektromotorische Kraft erhielt, dahin, dass die Haut von aussen nach innen und umgekehrt für diese beiden Ionen durchlässig sei: Die elektromotorische Wirksamkeit der Froschhaut rührt also daher, dass sie zwischen den angewandten Lösungen als semipermeable Membran wirkt. Diese Fähigkeit hat sie jedoch nur während des Lebens. Demgegenüber bietet aber die Tatsache, dass bei extremer Erwärmung und Abkühlung der Froschhautstrom umgekehrt wird (s. die Einleitung), einige Schwierigkeit. Ich erhielt auch bei längerer Einwirkung von nur mässig erhöhter Temperatur (Versuch 18, 30°) eine solche Umkehr der Richtung des Stromes, während Galeotti bei Ableitung mit Oxalsäure von der Froschhaut einen Wechsel des Vorzeichens der elektromotorischen Kraft bemerkte. Will man diese Tatsache mit der Auffassung, dass die Froschhaut an sich keine elektromotorischen Eigenschaften habe, dass diese vielmehr nur bei Berührung mit den ableitenden Elektrolyten entständen, in Übereinstimmung bringen, so muss man annehmen, dass die Ionendurchlässigkeit der Froschhaut bei Einwirkung von für den Frosch extremen Temperaturen, sowie von Säuren eine Veränderung in dem Sinne erleide, dass sie für die Ionen durchlässig wird, für die sie vorher undurchlässig war und umgekehrt. Mehr Wahrscheinlichkeit scheint mir eine andere Annahme zu haben. Wenn die elektromotorische Wirksamkeit dadurch verursacht wird, dass in der Froschhaut ein

1) A. a. O., siehe die Einleitung.

Gebilde, welches als semipermeable Membran funktioniert, vorhanden ist, so wird sie, auch ohne dass sie mit Elektrolytflüssigkeiten in Berührung ist, Sitz einer Potentialdifferenz sein; denn in der lebenden Froschhaut müssen immer dissoziierte Elektrolyte, sicher auch NaCl, vorhanden sein. Alsdann wäre die Tatsache, dass man bei Ableitung mit verschiedenen Elektrolyten verschieden grosse elektromotorische Kräfte erhält, so zu verstehen, dass die verschiedenen Flüssigkeiten die „lebende" Froschhaut verschieden schnell schädigen bzw. zum Absterben bringen. Einen derartigen toxischen Einfluss sah auch Galeotti bei Verwendung von dezinormalen Säuren. Es ist also auch möglich, dass wir bei Ableitung mit dezinormalen Kaliumsalzlösungen darum keinen Strom erhalten, weil diese toxisch auf die Froschhaut wirken. Ich habe daher folgende Versuche hierüber angestellt:

Versuch 31.

Zeit in Minuten	Kompensator in cm	Volt × 10^{-4}	Bemerkungen
0	587,6	467,4	Temperatur 22° C, Ableitung mit 0,6 % ClNa, Versuchsanordnung wie Versuch 27—30.
19	47,7	38,6	Froschhaut wird schnell mit 1/10 norm. KCl abgespült, dann in 1/10 norm. KCl gebracht und mit 1/10 norm. KCl, HgCl, Hg Elektroden abgeleitet.
28	32,1	26,0	
55	24,8	20,0	
79	18,9	15,3	
102	10,2	8,3	
127	3,6	2,9	
149	—	—	
159	—	—	Froschhaut wieder in NaCl gebracht, mit NaCl Elektroden abgeleitet, kein Strom erhältlich.

Man sieht aus diesem Versuch, dass die elektromotorische Kraft, die in physiologischer Kochsalzlösung ziemlich beträchtlich war, in dezinormaler KCl-Lösung sofort sehr stark sinkt, dann aber ziemlich langsam verschwindet. Man kann dieses langsame Verschwinden allerdings darauf beziehen, dass anfänglich noch geringe Mengen von Na-Ionen vorhanden sind, die erst allmählich durch K-Ionen verdrängt werden. Dagegen kann die Tatsache, dass nach zweistündiger Einwirkung von K-Ionen auf die Froschhaut diese nunmehr auch bei Ableitung mit NaCl keinen Strom mehr gibt, wohl kaum anders als auf ein Absterben der Froschhaut infolge Einwirkung schädigender Kaliumionen gedeutet werden.

Versuch 33.

Zeit in Minuten	Kompentator in cm	Volt × 10^{-4}	Bemerkungen
0	301,7	242,9	Temperatur 22° C, NaCl 0,6 %.
6	33,4	27,0	KCl 1/10 norm.
15	—	—	Ebenso, Strom verschwindet.
22	147,2	119,0	NaCl 0,6 %.
66	253,7	204,2	Ebenso.

Wie aus diesem Versuche zu ersehen, bringt eine kurzdauernde KCl-Einwirkung die Haut noch nicht zum Absterben, sondern die elektromotorische Kraft steigt, nachdem die Haut wieder in Kochsalzlösung gebracht war, allmählich wieder an. Sie erreicht aber auch nach 50 Minuten den Anfangswert nicht wieder, was beweist, dass auch kürzere KCl-Einwirkung bereits die Haut schädigt.

Wenn die hier gegebene Deutung richtig war, so war zu erwarten, dass bei Einwirkung von 1/20 nornaler Chlorkaliumlösung die schädliche Wirkung geringer sein würde, und habe ich auch in dieser Richtung einige Versuche angestellt. Die Versuchsanordnung war die gleiche wie im Versuche 27—30. Die Haut befand sich von Anfang an in 1/20 normaler Chlorkaliumlösung. Von beiden Seiten der Haut wurde abgeleitet mit 1/20 normaler Chlorkaliumlösung, Kalomel, Quecksilber. Diese Versuchsanordnung gibt ohne Froschhaut keinen Strom. Dagegen erhielt ich nach Einbringen der Froschhaut Ströme, die fast eine Stunde und länger anhielten, wie aus folgenden Tabellen zu ersehen ist:

Zeit in Minuten	Kompensator in cm	Volt × 10^{-4}	Bemerkungen
	Versuch 40.		
0	100,5	81,4	Temperatur 20° C, 1/20 normal Chlorkalium.
6	96,3	—	
30	45,4	36,8	
45	33,4	—	
50	25,7	20,8	
	Versuch 41.		
0	149,3	120,9	1/20 normal KCl, Temperatur 20° C.
20	101,3	82,0	
30	86,8	—	
45	76,3	61,8	
105	11,0	8,9	

Wenn wir nun nach den angeführten Versuchen der Annahme Galeotti's nicht ganz werden beipflichten können, so entsteht noch

die weitere Frage, wie die Umkehrung des Stromes be Einwirkung von mässig erhöhter, sowie von kurzer, vo Frosch extremer Temperatur zu erklären sei. Wenn achten, dass das Sekret der äusseren Drüsen der Froschhau wohl von der lymphatischen Flüssigkeit differiert, welche fläche der Haut bespült, so erscheint uns die Annahme mö wir in der Haut an zwei verschiedenen Flächen zwei ve Potentialsprünge von entgegengesetztem Vorzeichen habe wir nun weiter annehmen, dass die eine Ursache der el rischen Kraft durch schädliche Einflüsse, wie extreme Te und Säuren, stärker beeinflusst wird als die andere, die weise schwächer ist, so kann man sich die Umkehr des Str diesen Umständen solcher Art verständlich machen.

Ähnliche Überlegungen finden sich auch bei Waller Chanoz, der die Froschhautströme bei Ableitung mit Sä sucht hat. Da Waller die Umkehr des Stromes der auf direkte oder indirekte Reizung zurückführt, so nimmt an, dass die Säuren im Sinne von chemischen Reizen auf haut wirken. Um seine Ergebnisse mit Galeotti's An in Einklang zu bringen, nimmt Chanoz an, dass die Pe mit der Zeit variiere und von der Konzentration der a Elektrolyte abhängig sei.

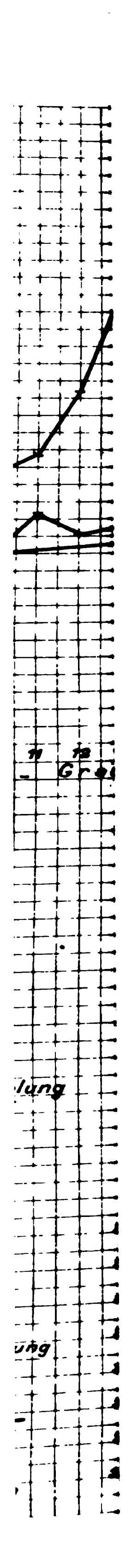
Wie aus alledem zu ersehen ist, erscheint die Ann der Froschhautstrom als Konzentrationsstrom im Sinne de theorie aufgefasst werden kann, wohlbegründet, wenn auc ziehungen zur Temperatur infolge der besonderen Verhä die Froschhaut darbietet, sich nicht in der Weise klarstel wie dies von Bernstein für den Muskelstrom geschehe

---

Erläuterung zu den Kurven.

In Kurve 1—3 sind auf der Abszissenachse die Zeiten in Minu Ordinatenachse die elektrom. Kräfte in Volt $\times 10^{-4}$ aufgetragen. — sind die elektrom. Kräfte in Volt $\times 10^{-3}$ auf der Ordinatenachse au In Kurve 5—11 sind auf der Abszissenachse die Temperaturen in C aufgetragen. — In Kurve 12 ist auf der Abszissenachse die Temperat graden, auf der Ordinatenachse die elektrom. Kräfte in Kompensat getragen.

1) Zit. nach Chanoz, a. a. O. S. 810.


11
12

Ueber die Automatie des Säugethierherzens.

Von

Prof. **H. E. Hering** (Prag).

(Hierzu Tafel IX und X.)

Dass das Herz die Bedingungen seiner Thätigkeit in sich selbst enthält, hat schon vor 150 Jahren Albrecht v. Haller angegeben. Die neueren Isolirungsmethoden des Säugethierherzens sind gleichzeitig die einwandsfreien Bestätigungen jener Thatsache.

Mit Hülfe dieser Methoden sind wir auch in die Lage gekommen, uns experimentell mit der Lösung der weiteren Frage zu beschäftigen: Vermag jeder contractile Theil des Säugethierherzens Ursprungsreize zu bilden?

Mit der Beantwortung dieser Frage, soweit sie sich auf die makroskopischen contractilen Theile des Säugethierherzens bezieht, wollen wir uns zunächst beschäftigen.

Welche makroskopischen contractilen Theile des Säugethierherzens können Ursprungsreize bilden?

Dass verschiedene Theile des Säugethierherzens Ursprungsreize zu bilden vermögen, darüber habe ich eine ganze Reihe von Erfahrungen gesammelt.

Um diejenigen Ursprungsreize, welche sich am normalen Ausgangspunkt der Herzthätigkeit in der Gegend der Herzwurzel entwickeln, von jenen kurz zu unterscheiden, welche einen abnormen Ausgangspunkt haben, nannte ich erstere nomotope, letztere heterotope[1]) Ursprungsreize.

Zu den heterotopen Ursprungsreizen gehören die ventriculären und atrioventriculären, d. h. mit anderen Worten

1) a) Einiges über die Ursprungsreize des Säugethierherzens und ihre Beziehung zum Accelerans. Centralbl. f. Physiol. Bd. 19 Nr. 5 S. 129; ferner: b) Experimentelle Untersuchungen über Herzunregelmässigkeiten an Affen. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. Bd. 2 S. 532; ferner: c) Die Unregelmässigkeiten des Herzens. Referat auf dem XXIII. Congress 1906. Verhandl. S. 144.

diejenigen, welche sich in der Kammer und in der Atrioventriculargegend bilden können.

Die nomotopen Ursprungsreize entwickeln sich in der Gegend der Einmündung der Hohlvenen in den rechten Vorhof. Dass dies der normale Ausgangspunkt der Ursprungsreize beim Säugethierherzen ist, habe ich besonders in einer Mittheilung[1]) vom Jahre 1900 betont. Was ich damals vom Kaninchenherzen aussagte, „dass das wirkliche Ultimum moriens am Herzen eine Stelle der einmündenden Hohlvenen ist“, habe ich im Laufe der Zeit für das Hundeherz vollauf bestätigen können. Bei diesem liegt die zuletzt schlagende Stelle gewöhnlich an der Einmündungsstelle der oberen, zuweilen aber auch an der Einmündungsstelle der unteren Hohlvene.

Für die Bestimmung des Ausgangspunktes der Ursprungsreize ist die Methode der Beobachtung am absterbenden Herzen die einfachste und natürlichste.

Dieser Methode hat übrigens H. Adam in seiner Mittheilung[2]) nicht gedacht, welche sich auch damit befasste, den Ausgangspunkt der automatischen Herzreize beim Warmblüter zu bestimmen.

H. Adam bediente sich zu diesem Zwecke der von Gaskell und Engelmann am Froschherzen, von Mc. William am Säugethierherzen benutzten Methode der localen Erwärmung gewisser Herzabschnitte.

Auch einer dritten Methode zur Bestimmung des Ausgangspunktes der nomotropen Ursprungsreize hat Adam nicht Erwähnung gethan, das ist die Methode, mit Hülfe der Extrasystolen die automatisch schlagenden Abschnitte zu bestimmen. Ist die Extraperiode gleich lang der Normalperiode, dann fiel der Reiz in die Gegend der Entwicklungsstätte der nomotopen Ursprungsreize, wovon ich mich am Säugethierherzen oft überzeugt habe.

Nach einer vierten Methode habe ich kürzlich den Ausgangspunkt der normalen Herzthätigkeit bestimmen können. Es kam bei einem Kaninchen und einem Hunde zu Unregelmässigkeiten des Vorhofes, welche sich nur durch eine zeitweilige Ueberleitungsstörung zwischen dem Bildungsort der Ursprungsreize und dem rechten Vorhofe erklären lassen. Es bestand zeitweiliger Vorhofsystolenausfall, und die Unregelmässigkeiten waren prinzipiell jenen gleich, welche

---

1) Pflüger's Arch. Bd. 82 S. 21 ff. 1900.
2) Pflüger's Arch. Bd. 111 S. 607. 1906.

man als Ueberleitungsstörung zwischen Vorhof und Kammer schon seit längerer Zeit kennt[1]).

Diese und die erstgenannte Methode haben zur Bestimmung des normalen Ausgangspunktes der Ursprungsreize am Säugethierherzen aus folgendem Grunde einen Vorzug vor der Methode der localen Erwärmung und Abkühlung. Mit Hülfe der letzteren Methode kann man wohl bestimmen, welche Theile des Vorhofes Ursprungsreize zu bilden vermögen, sie ist aber nicht so geeignet, den normalen Ausgangspunkt der Ursprungsreize festzustellen.

H. Adam hat zwar mit Hülfe dieser Methode gefunden, dass „die empfindlichste Stelle die zwischen den Mündungen der Hohlvenen ist", aber er hat auch angegeben, dass sich der wirksame Bezirk „bis zur Basis des rechten Herzohres erstreckt". Der ganze von H. Adam angegebene wirksame Bezirk vermag auch nach meiner Erfahrung Ursprungsreize zu entwickeln, ich meine aber, dass die normalen Ausgangspunkte — und um diese handelte es sich in jener Mittheilung — nicht bis zur Basis des rechten Herzohres sich erstrecken dürften, sondern sich auf die Gegend der Einmündungsstellen der Hohlvenen beschränken, womit ungefähr die von H. Adam als empfindlichste Stelle bezeichnete Gegend übereinstimmen würde.

Im Sinne meiner oben erwähnten Bezeichnungsweise heisst dies, dass es am rechten Vorhofe ausser den nomotopen auch heterotope Ursprungsreize gibt, welche erst zu functioniren anfangen, wenn die nomotopen Ursprungsreize an den normalen Ausgangspunkten in Folge irgend einer Ursache ausser Funktion kommen.

Man kann nämlich die beiden Hohlvenen und die angrenzenden Theile des rechten Vorhofes successive abschneiden, d. h. nicht nur diejenigen Stellen, welche man am absterbenden Herzen zuletzt schlagen sieht, und jene Stelle, welche H. Adam als empfindlichste bezeichnet hat, sondern auch noch mehr vom rechten Vorhof wegschneiden, ohne dass letzterer aufhören würde automatisch zu schlagen.

Da nun an diesen Stellen, welche jetzt den Ausgangspunkt der Ursprungsreize bilden, normaler Weise keine Ursprungsreize ausgehen, bezeichne ich die an dieser Stelle gebildeten Ursprungsreize als heterotope Ursprungsreize des Vorhofes.

---

1) Ueberleitungsstörungen am Säugethierherzen mit zeitweiligem Vorhofssystolenausfall. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. Bd. 3 S. 511. 1906.

Hier sei auch erwähnt, dass ich an einem sehr grossen Hundeherzen, dessen Kammern flimmerten, die Beobachtung machte, dass die Basis des rechten Vorhofes (also in der Gegend der Atrioventriculargrenze) vor der oberen Hohlvene sich contrahirte, was sich bei der Verzeichnung der Contraction der Vorhofbasis und der oberen Hohlvene auch bestätigte (siehe Fig. 1).

Mir ist nun schon seit geraumer Zeit bekannt, dass, wenn auch einerseits die Bildung von Ursprungsreizen sich nicht nur auf die Gegend der Einmündungsstellen der Hohlvenen beschränkt, sie sich andererseits doch nicht auf alle oberhalb der Kammern befindlichen — supraventriculären — Herzabschnitte erstreckt.

So habe ich nie den linken Vorhof automatisch thätig gesehen. Diese Thatsache, „dass es der rechte Vorhof ist, in dem sich die Ursprungsreize des Herzens entwickeln, und nicht der linke", habe ich auf S. 150 schon in meinem im April 1906 auf dem XXIII. Congresse für innere Medicin erstatteten Referate[1]) ausdrücklich betont und auch zur Erklärung einer pathologischen Erscheinung verwendet.

Zur Kenntniss dieser Thatsache war ich auf Grund zahlreicher Durchschneidungsversuche gekommen, die ich am isolirten, künstlich durchströmten Säugethierherzen gemacht habe.

Wenn ich nun auch auf Grund dieser Versuche bis jetzt noch nicht ganz genau die Grenze angeben kann, bis zu welcher sich das Gebiet erstreckt, innerhalb welchem sich am rechten Vorhof Ursprungsreize bilden können, so kann ich doch sagen, dass ich die links vom rechten Rande des rechten Herzohres gelegenen supraventriculären Abschnitte des erwachsenen Hundeherzens bis jetzt noch nicht habe automatisch schlagen sehen.

Im Speciellen vermag ich noch nicht zu sagen, ob sich die Automatie vielleicht nur soweit erstreckt, als der Sinus reichen soll, da sich die Grenze zwischen Sinus und rechtem Vorhof am Säugethierherzen schwer feststellen lässt, wenn auch, wie ich in einer früheren Mittheilung[2]) schon erwähnt habe, His sen. angibt, dass auch am erwachsenen Herzen das Gebiet des Sinus reuniens sich noch als ein bestimmt umgrenztes erweist. Als die linksseitige Begrenzung des Sinus reuniens gibt His sen. die Fossa ovalis an.

---

1) Vgl. oben S. 143, Anmerkung 1c.
2) Siehe oben S. 145, Anmerkung.

Ob vielleicht an der hinteren Wand des rechten Vorhofes die der Automatie fähigen Theile sich bis zu dieser linksseitigen Begrenzung des Sinus erstrecken, müsste noch durch weitere Versuche festgestellt werden.

Am 29. Mai 1906 haben O. Langendorff und C. Lehmann[1]) angegeben, dass nach der Sinusabtragung am Katzenherzen eine Wiederaufnahme der Herzthätigkeit nur für die Kammer möglich zu sein scheint; wenigstens gelang es ihnen nicht, an den sonst so lebhaft pulsirenden Herzohren irgend etwas von Pulsationen zu entdecken.

In dieser Mittheilung gaben die Autoren auch an, dass die Herzohren des Säugethierherzens sicher keine Automatie besitzen, was in einer folgenden Mittheilung von Langendorff[2]) weiter ausgeführt wurde.

Wenn ich nun auch unter Bezugnahme auf die Angabe von His sen. dahingestellt sein lasse, ob Langendorff und Lehmann bei ihren Versuchen den ganzen Sinus abgetrennt haben, und wenn ich auch Automatie beobachtet habe an Stellen, welche bei dem Schnitt nach Langendorff noch mit dem Vorhofe in Verbindung blieben (so die Basis des rechten Vorhofes), also nach meiner Erfahrung der mit Automatie befähigte Theil am rechten Vorhofe grösser ist als der von Langendorff angegebene Theil, und wenn auch andererseits die nicht automatisch thätigen supraventriculären Theile sich nach meiner Erfahrung nicht nur auf die Herzohren beschränken, so geht doch aus unseren beiderseitigen Erfahrungen übereinstimmend hervor, dass es supraventriculäre, contractile Abschnitte des erwachsenen Säugethierherzens gibt, an denen wir keine Automatie beobachten konnten.

Obwohl ich weiter unten auf die folgende Thatsache noch zu sprechen komme, sei doch gleich hier bemerkt, dass man bei der Abgrenzung des der Automatie fähigen Bezirkes von den automatisch nicht thätigen Abschnitten mit der eventuellen Shokwirkung des Schnittes rechnen muss. Ich habe z. B. wiederholt Vorhofstillstand

1) Der Versuch von Stannius am Warmblüterherzen. Pflüger's Arch. Bd. 112 S. 352. 1906. — Siehe übrigens auch: H. E. Hering, Centralbl. f. Physiol. H. 1 S. 2. 1903; und H. E. Hering, Pflüger's Arch. Bd. 107 S. 125 unter 1), wozu Fig. 1*a* gehört.

2) Über einige an den Herzohren angestellte Beobachtungen. Pflüger's Arch. Bd. 112 S. 522. 13. Juni 1906.

(allerdings nicht dauernden) nach einem Schnitt in der Gegend der Einmündungsstelle der oberen Hohlvene beobachtet, der die Verbindung des Sinus mit der Vorkammer nur an einer kleinen Stelle aufhob. —

Was die Kammern des Säugethierherzens anbelangt, so besitzt nach meinen Erfahrungen die rechte Kammer, und zwar besonders die Basis derselben, eine grössere Automatie als die linke. Die Automatie ist nicht auf eine kleine Stelle beschränkt; denn ich habe z. B. an den automatisch schlagenden Kammern eines grossen Hundeherzens die rechte Kammer in drei nur an der Atrioventriculargrenze, aber nicht mehr durch Muskelbrücken zusammenhängende Theile zerlegt, und jeder dieser drei Theile schlug für sich, d. h. alle drei Theile schlugen dissociirt von einander.

Bezüglich der Herzspitze habe ich noch keine genügenden Erfahrungen gesammelt. Nach A. Fronrobert[1]) würde beim Säugethierherzen die Kammerspitze der Automatie entbehren. Die Beobachtungen, auf die sich Fronrobert bezieht, möchte ich jedoch nicht für ausschlaggebend ansehen, da in der Kammerspitze bei jenen Versuchen keine Circulation mehr bestand.

Hingegen hat W. T. Porter[2]) angegeben, dass die künstlich gespeiste isolirte Herzspitze des Hundes schlägt, und A. S. Woodworth[3]) hat dies bestätigt. Ob jedoch die Isolation der Herzspitze eine vollständige war, könnte man deswegen in Zweifel ziehen, weil zum mindesten durch die Arterie und die Pericardialbrücke die Continuität zwischen der Herzspitze und der übrigen Kammer erhalten war. Dem gegenüber ist jedoch hervorzuheben, dass Porter angab: die isolirte Spitze schlug seltener als die Kammer, und gelegentliche Schläge der Kammer (anscheinend Extrasystolen) gingen nicht auf die Herzspitze über. Danach scheint die isolirte Herzspitze bei entsprechender Ernährung automatisch zu schlagen.

---

1) Inaug.-Diss. Rostock 1895.
2) The Journ. of. exper. Medic. vol. 2 p. 4. 1897.
3) Americ. Journ. of. Physiol. vol. 8 (3) p. 213. 1902.

Ueber die weitgehende Unabhängigkeit der Reizbildung von der Reactionsfähigkeit des Säugethierherzens.

Am Froschherzen haben Engelmann[1]), Harnack[2]) sowie A. Böhme[3]) eine gewisse Unabhängigkeit der Reizbildung von der Reactionsfähigkeit beobachtet. Am Säugethierherzen habe ich vielfach die gleiche Erfahrung gemacht, worüber ich im Folgenden berichten will.

So theilte ich[4]) schon im Jahre 1901 folgende Beobachtung mit:

„In einem Falle von Muscarinvergiftung fand ich, nachdem vor der Vergiftung der Schwellenreiz für die Extrasystolen am linken Ventrikel 8 cm R.-A. betragen hatte, nach der Injection von Muscarin in die Vena jugularis, welche zu einem mehrere Minuten dauernden Herzstillstand führte, der später durch Atropin wieder behoben wurde, während des Herzstillstandes auch Oeffnungsinductionsschläge bei 11 cm R.-A. noch wirksam."

Die Bildung von Ursprungsreizen war also in diesem Falle gehemmt, ohne dass die Reactionsfähigkeit der Kammer auf den elektrischen Reiz herabgesetzt war; ja sie war sogar gesteigert.

Bei meinen im Jahre 1901 angestellten Versuchen[4]), in welchen nach meiner Methode isolirte Kaninchenherzen mit Strychnin vergiftet wurden, sank die elektrische Anspruchsfähigkeit nicht nur relativ, indem zu Beginn der Vergiftung der Reiz nur stärker zu sein brauchte, wenn man im selben Abstande vom Beginn der Systole eine Extrasystole auslösen wollte wie vor der Vergiftung, sondern auch absolut, indem in den späteren Stadien der Vergiftung der elektrische Reiz viel stärker sein musste als vor der Vergiftung, um überhaupt eine Extrasystole auszulösen.

Diese Thatsache, dass die elektrische Anspruchsfähigkeit sehr stark abnehmen kann, ohne dass das Herz aufhören würde zu schlagen, habe ich oftmals beobachtet. So ergab z. B. der Versuch vom 31. Mai 1905 am isolirten mit Ringer'scher Lösung durchströmten Katzenherzen folgendes. Nach einer Anzahl Injectionen von Digitalin (0,1 %) sank die elektrische Anspruchsfähigkeit der

1) Engelmann's Arch. 1903 S. 109, und an verschiedenen anderen Stellen.

2) Engelmann's Arch. 1904 S. 415.

3) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 52 S. 346. 1905.

4) Physiol. Centralbl. H. 7, 6. Juli 1901, S. 5 des Sep.

automatisch schlagenden Kammern allmählich so ab, dass selbst bei übereinandergeschobenen Rollen i. e. bei R.-A. 0 weder Öffnungs- noch Schliessungsinductionsschläge eine Extrasystole auszulösen vermochten, während die Kammern 30 Schläge in der Minute machten.

An isolirten mit Ringer'scher Lösung durchströmten Hundeherzen habe ich mehrmals beobachtet, dass die schlaglosen Kammern, welche nach Aufhören der Vorhofsthätigkeit aus irgend einem Grunde keine Automatie zeigten, schon bei R.-A. 12 und auch bei noch grösserem Rollenabstand prompt auf Einzelinductionsschläge reagirten, also eine Anspruchsfähigkeit besassen, wie sie die mit Ringer-Lösung durchströmten automatisch schlagenden Kammern oft zeigen, während letztere andererseits auch öfters nur eine elektrische Anspruchsfähigkeit von weniger als R.-A. 6 zeigen und doch automatisch schlagen.

Sehr auffallend ist in folgenden Fällen die weitgehende Unabhängigkeit der Reizbildung von der Reactionsfähigkeit.

Im Versuch vom 3. Juni 1905 blieben die supraventriculären Herzabschnitte eines mit Ringer-Lösung durchströmten Katzenherzens, als der rechte Vorhof durch Einzelinductionsschläge bei R.-A. 7 hier und da zu Extrasystolen veranlasst wurde, plötzlich stehen. In Folge dessen blieben auch die Kammern stehen, und erst nach mehr als 5 Secunden begannen diese automatisch zu schlagen (siehe Fig. 2).

Ganz analog verhielt es sich im Versuch vom 16. November 1905 bei einem mit Ringer-Lösung durchströmten Hundeherzen. Während der Application von Einzelinductionsschlägen bei R.-A. 14,5 auf den rechten Vorhof blieben die supraventriculären Herzabschnitte plötzlich stehen und in Folge dessen auch die Kammern. Erst nach 20 Secunden trat der erste automatische Kammerschlag auf (s. Fig. 3). In beiden Versuchen waren sowohl zu der Zeit, als die Kammern noch in Abhängigkeit von den Vorhöfen schlugen, wie auch dann, als die letzteren zu schlagen aufhörten, alle übrigen Bedingungen unverändert, also gar keine Veranlassung dafür da, dass etwa die Reactionsfähigkeit der Kammern abgenommen hätte. Wenn es trotzdem einer so langen Pause bedurfte, bis der erste automatische Kammerschlag kam (präautomatische Pause), so ist es klar, dass die Kammern nicht aus Mangel an Reactionsfähigkeit so lange schlaglos waren, sondern weil sie auf die sich in ihnen erst so langsam entwickelnde Reizbildung warten mussten.

Die oben im Versuch vom 3. Juni 1905 am Katzenherzen geschilderte Beobachtung konnte an diesem Herzen in analoger Weise sieben Mal beobachtet werden; nach dem siebenten Stillstande der Vorhöfe fingen diese nicht spontan an zu schlagen, sondern auf den von den Kammern ausgehenden Leitungsreiz und zwar, wie Fig. 4 zeigt, auf jede zweite Kammersystole. Der erste Vorhofschlag in Fig. 2 ist übrigens auch ein rückläufig ausgelöster.

Im Versuch vom 12. Mai 1905 an einem isolirten mit Ringer-Lösung durchströmten Katzenherzen konnte man ebenfalls beide geschilderten Erscheinungen wiederholt beobachten. Ohne jede nachweisbare Ursache blieben öfters die Vorhöfe stehen, und es kam zur Kammerautomatie; sobald diese auftrat, löste jeder Kammerschlag rückläufig einen Vorhofschlag aus, wie es in Fig. 5 zu sehen ist. Diese rückläufige Schlagfolge konnte oft viele Minuten hindurch beobachtet werden, bis schliesslich die Vorhöfe wieder automatisch zu schlagen begannen. Manchmal war die rückläufige Schlagfolge auch nur für kurze Zeit zu beobachten wie in Fig. 6.

Die Reactionsfähigkeit der Vorhöfe war in diesen Fällen also gross genug, um auf den natürlichen Reiz hier den von den Kammern ausgehenden Leitungsreiz, zu reagiren; trotzdem schlugen sie nicht automatisch [1])

Auch auf Folgendes sei aufmerksam gemacht.

Engelmann[2]) gab vom Froschherzen an, dass die Anspruchsfähigkeit eines Herzabschnittes nach einer Systole nicht nur während der Diastole, sondern auch darüber hinaus noch ansteigt. In seinen Versuchen stieg die Anspruchsfähigkeit bis zum Beginn der nächsten Systole, und er sprach auch die Vermutung aus, dass, wenn in seinen Versuchen die Dauer der spontanen Perioden und speciell der Pause noch länger gewesen wäre, vielleicht ein noch längeres Wachsen der Erregbarkeit sich mittelst noch schwächerer Reize würde haben nachweisen lassen.

Neuere auch am Froschherzen erhaltene Versuchsergebnisse und zwar die von Walther[3]) (unter F. B. Hofmann's Leitung ge-

---

1) Ein ähnlicher Versuch, bei dem auch supraventriculäre Theile automatisch nicht schlagen, wohl aber auf den rückläufig von den Kammern zugeleiteten Leitungsreiz reagirten, findet sich noch weiter unten (siehe Fig. 7).

2) Pflüger's Arch. Bd. 59 S. 312. 1895.

3) Pflüger's Arch. Bd. 78 S. 622. 1900.

macht) und von Trendelenburg[1]) stimmen aber mit den Angaben Engelmann's insofern nicht überein, als die beiden Autoren fanden, dass die Anspruchsfähigkeit nach der Systole nicht continuirlich ansteigt bis zur nächsten Systole, sondern schon vorher ein Maximum erreicht, auf welchem die Anspruchsfähigkeit einige Zeit bis zur nächsten Systole verharrt, d. h. die Schwellenreize dieselbe Grösse haben.

Ob nun die Beobachtungen von Engelmann oder von Walther und Trendelenburg zutreffend sind, in jedem Falle würde sich eine gewisse Unabhängigkeit der Reizbildung von der Reactionsfähigkeit des Herzens ergeben, denn im Falle von Engelmann würde der Ursprungsreiz wirksam werden bevor, im Falle von Walther und Trendelenburg nachdem das Maximum der Reactionsfähigkeit des Herzmuskels erreicht wäre.

Bemerkungen über die mikroskopischen Ausgangspunkte der Ursprungsreize des Säugethierherzens.

Wir wollen jetzt daran gehen, kurz zu besprechen, ob sich die folgenden vier Thatsachen besser auf Grund der myogenen Theorie verstehen lassen, als auf Grund der Annahme einer nervösen Automatie:

1. Die Thatsache, dass es supraventriculäre contractile Theile des erwachsenen Säugethierherzens gibt, welche keine Automatie zeigen.
2. Die Thatsache, dass eine weitgehende Unabhängigkeit der Reizbildung von der Reaktionsfähigkeit des Säugethierherzens besteht.
3. Die Thatsache, dass ein kleiner Schnitt in der Gegend der Hohlveneneinmündung oder ein Einzelinductionsschlag von geringerer Stärke auf den rechten Vorhof im Stande ist, die Automatie der supraventriculären Herzabschnitte für längere Zeit aufzuheben.
4. Die Thatsache, dass das schlaglose Säugethierherz durch Acceleransreizung zum Schlagen gebracht werden kann.

Ad 1. Die Thatsache, dass es contractile Theile des Säugethierherzens gibt, welche keine Automatie zeigen, spricht an sich nicht

1) Engelmann's Arch. 1903 S. 279.

für die myogene Theorie. Jedenfalls muss man zu ihrer Unterstützung eine Hülfshypothese machen.

Eine solche Hülfshypothese wäre die, anzunehmen, dass die Muskelfasern der automatisch schlagenden contractilen Theile ihre Fähigkeit zur Automatie einem besonderen Umstande verdanken, welcher bei den nicht automatisch thätigen Muskelfasern nicht vorhanden ist. Welcher Umstand soll das sein? Und warum ist er nur bei einem Theile der Muskelfasern vorhanden?

Bei der Annahme einer nervösen Automatie würden wir derselben Hülfshypothesen bedürfen, falls wir die Automatie den Nervenfasern zuschreiben wollten; denn solche gibt es im Herzen überall.

Wir kennen aber ein nervöses Gebilde, welches nicht überall im Herzen vorkommt: das sind die Ganglienzellen, welche an einigen Stellen des Herzens in reichlicher Menge, an anderen Stellen nur selten bezw. gar nicht beobachtet worden sind.

In unserem besonderen Falle würde es sich nun fragen: Enthalten gerade diejenigen Theile des Säugethierherzens, welche bis jetzt nicht automatisch thätig gesehen wurden, keine Ganglienzellen, wohl aber die mit Automatie befähigten Abschnitte?

Zur befriedigenden Beantwortung dieser Frage fehlen noch eingehendere Untersuchungen. Was aber an histologischen Untersuchungen über die Anwesenheit von Ganglienzellen in den supraventriculären Abschnitten des Säugethierherzens vorliegt, scheint jene Frage wenigstens theilweise bejahend zu beantworten.

Krehl und Romberg[1]) geben vom Kaninchenherzen folgendes an:

„Das Ganglienfeld der Vorhöfe findet sich, wenn wir uns die Spitze des Herzens nach unten gerichtet denken, über dem Septum atriorum. Es erstreckt sich nach rechts bis zur Einmündung der Hohlvenen, welche von ihm fast völlig umfasst wird, nach links bis an die Einmündung der linken Lungenvenen, nach vorn bis zu dem den Sinus transversus cordis überbrückenden Pericard, nach hinten fast bis zu der Atrioventricularfurche."

„Keine Ganglien besitzen die Theile der Vorhöfe, welche ausserhalb der Umschlagstelle des Pericards liegen, welche sich rechts von der Einmündung der Hohlvenen, links von der der linken Lungenvenen finden. Namentlich konnten an den Herzohren keine Ganglien gefunden werden."[2])

Wenn es richtig ist, dass die Herzohren keine Ganglienzellen besitzen, so lässt sich der Umstand, dass sie auch keine Automatie be-

1) Arbeiten aus der medicin. Klinik zu Leipzig. 1893, S. 54.

2) Von mir gesperrt gedruckt.

sitzen, für die Annahme verwenden, dass die Ganglienzellen die automatisch thätigen Gebilde im erwachsenen Säugethierherz sein können.

Andererseits spricht die Angabe, dass das Ganglienfeld bis an die Einmündung der linken Lungenvenen reicht, nicht ohne Weiteres für die Ganglienzellenhypothese. Wir bedürften hier zur Erklärung dafür, dass jene Theile trotz Anwesenheit von Ganglienzellen nicht automatisch thätig sind, einer Hülfshypothese, und zwar könnte die Erklärung darin gegeben sein, dass diese Ganglienzellen nicht automatisch thätig sind. Warum nicht? Weil sie eine andere Function haben.

Wie für die myogene Automatie, so bedürften wir also auch für die neurogene Automatie einer Hülfshypothese, aber wir hätten zu Gunsten der neurogenen Automatie sowohl ein histologisch definirbares Gebilde als Substrat für die Reizerzeugung, als auch die Erfahrung, dass es histologisch verschiedene Ganglienzellen gibt mit verschiedener Function, während wir für die zu postulirende verschiedene Function der supraventriculären Herzabschnitte keine entsprechenden Verschiedenheiten der Muskelfaser jener Theile kennen.

Ad 2. Die Thatsache der weitgehenden Unabhängigkeit der Reizbildung von der Reactionsfähigkeit des Säugethierherzens lässt sich vom Standpunkte der neurogenen Automatie leichter verstehen auf dem Boden der myogenen Theorie, und zwar deswegen, weil wir auf Grund der letzteren zur Erklärung jener Thatsache ein unbekanntes Etwas innerhalb der Muskelfasern oder reizbildungsfähige Muskelfasern von besonderer Empfindlichkeit anzunehmen, also eine Hülfshypothese zu machen genöthigt sind, während der neurogenen Hypothese zur Erklärung ein bekanntes Substrat zur Verfügung steht. Engelmann[1]) hat zur Erklärung der ihm vom Froschherzen bekannten Thatsache der ungleichsinnigen Aenderung der Reizerzeugung uud der Anspruchsfähigkeit angeführt, „dass entweder die reizerzeugenden Theilchen in den Muskelzellen hier andere sind als die ‚reizbaren', oder dass es besonders bevorzugte, reizerzeugende Muskelzellen zwischen anderen, namentlich nur reizbaren und reizleitenden gibt."

Gegenüber dem „reizerzeugenden Theilchen" muss ich dem histologisch definirbaren Gebilde, wie es z. B. die Ganglienzelle ist, vorläufig den Vorzug geben.

---

1) Siehe weiter oben.

Ad 3. Ueber die die Automatie hemmende Wirkung eines Schnittes oder eines Inductionsschlages habe ich, besonders über letzteren, schon oben berichtet.

Ueber die Schnittwirkung sei noch Folgendes erwähnt: So habe ich an grösseren Hundeherzen beobachtet, dass ein Schnitt, welcher etwa 2 cm lang in der Längsrichtung der oberen Hohlvene zum Theil in diese, zum Theil in den Vorhof fiel, sofort die Automatie aller supraventrikulären Theile für längere Zeit aufhob. Ferner habe ich eine Anzahl Versuche an Hundeherzen gemacht, in denen ich einen Einschnitt in die weissliche Furche machte, welche von der Spitze des Winkels, den die obere Hohlvene mit dem rechten Herzohr bildet, gegen die untere Hohlvene verläuft. Ein Einschnitt von etwa 1 cm entlang dieser Furche, also nur in die Vorderwand, genügte in vielen Fällen, um die supraventriculären Herzabschnitte zum Stillstand zu bringen.

Obwohl ich viele Versuche gemacht habe, kann ich doch nicht sagen, dass ein Schnitt an einer bestimmten Stelle der supraventriculären Herzabschnitte immer eine shokartige Wirkung hätte. Sicher ist, dass man unter Umständen sehr viele Schnitte machen kann, ohne eine shokartige Wirkung zu bekommen.

Immerhin habe ich, wie schon weiter oben erwähnt, bei der Bestimmung der nicht automatisch thätigen supraventriculären Herzabschnitte auf diese Shokwirkung Rücksicht genommen und immer mit einem weiteren Schnitt gewartet, bis eventuell die Theile wieder zu schlagen begannen. Trat dies nach langer Zeit nicht ein, so habe ich mich öfters der von mir gefundenen Thatsache bedient, dass Acceleransreizung schlaglose Abschnitte der Säugethierherzen zum Schlagen zu bringen vermag.

Dabei sei bemerkt, dass ich die von mir als nicht automatisch thätig bezeichneten supraventriculären Theile, welche durch Schnitte von den automatisch thätigen getrennt waren, auch bei Acceleransreizung nicht habe schlagen sehen.

Wohl aber habe ich sie unter Umständen schlagen sehen, und zwar dann, wenn sie von den automatisch schlagenden Kammern rückläufig zum Schlagen angeregt wurden [1]).

---

1) Da O. Langendorff und C. Lehmann bei ihren Versuchen dieses rückläufig ausgelöste Schlagen der Vorhofreste nicht beobachteten, machten sie die Annahme (S. 360), „dass bei der Durchströmung des Herzens mit Ringer-

So sei ein Versuch angeführt, in welchem ich bei einem Hundeherzen von den supraventriculären Abschnitten alles bis auf den linken Vorhof und Theile des Septums weggeschnitten hatte. Diese restirenden Theile schlugen nicht automatisch, wohl aber wurden sie, wie Fig. 7 lehrt, von den automatisch schlagenden Kammern rückläufig zum Schlagen angeregt. (Gleichzeitig zeigt die Curve auch, was ich schon früher beobachtet habe, dass die ventriculäre Extrasystole E_2 rückläufig eine Vorhofsystole und diese wieder rechtläufig eine Kammersystole E_3 auslöst.) Auf diesen Versuch und Fig. 7 habe ich schon weiter oben in der Anmerkung verwiesen, weil er auch ein sehr schönes Beispiel liefert für die Unabhängigkeit der Reizbildung von der Reactionsfähigkeit.

Mit Rücksicht auf Punkt 1 sei nochmals hervorgehoben, dass man in diesem Falle, wie in allen übrigen Fällen, in welchen die von mir als nicht automatisch thätig bezeichneten supraventriculären Herzabschnitte nicht schlagen, die Schlaglosigkeit dieser Abschnitte nicht gut durch eine Shokwirkung erklären kann, da ich die Shokwirkung, indem ich selbst auf sie aufmerksam geworden war, auch immer berücksichtigt habe und die Fälle zur Bestimmung der nicht automatisch thätigen Theile nur dann gelten liess, wenn während der ganzen Dauer des Versuches diese Theile nicht schlugen und auch durch Acceleransreizung nicht zum Schlagen gebracht werden konnten.

Auch habe ich die shokartige Wirkung der Schnitte nur dann gesehen, wenn sie in der Gegend der sicher automatisch thätigen Abschnitte (besonders an der Einmündungsstelle der Hohlvenen) erfolgten. Ferner war die shokartige Wirkung eine vorübergehende, sowohl beim Schnitt als auch beim Inductionsschlag.

Gerade dieser Umstand ruft die Vermuthung wach, dass der Schnitt oder Inductionsschlag nervöse Substanz in ihrer Thätigkeit gehemmt hat. Solche Wirkungen auf das Nervensystem kennen wir, während, wenn die Wirkung sich auf die Muskulatur bezöge, wir kein entsprechendes Analogon anführen könnten.

Dass es das Nervensystem war, welches in seiner Thätigkeit

Loke'scher Lösung das reciproke Leitungsvermögen des die Verbindung von Atrien und Kammern darstellenden Uebergangsbündels verloren geht". Diese Annahme trifft nicht zu, indem ich dieses rückläufige Schlagen bei Ringer-Herzen schon ungezählte Male beobachtet habe und auch schon in früheren Mittheilungen erwähnt und abgebildet habe (siehe z. B. Fig. 8, Taf. IV, Pflüger's Arch. Bd. 107 S. 112).

durch den Inductionsschlag vorübergehend gehemmt war, dafür spricht besonders der weiter oben erwähnte Versuch vom 16. November 1905, zu welchem Fig. 4 gehört. Als in diesem Versuche die supraventriculären Herzabschnitte das siebente Mal auf einen Inductionsschlag hin zu schlagen aufhörten, fingen sie nach einiger Zeit auf den von den Kammern zugeleiteten Leitungsreiz hin an zu schlagen. Die Muskulatur der supraventriculären Theile war also reactionsfähig, und zwar auch auf den natürlichen Leitungsreiz; trotzdem schlugen diese Theile nicht spontan. Die Muskulatur reagirte, aber die Function der automatisch thätigen histologischen Gebilde blieb gehemmt. Dass die Inductionsschläge in diesem Falle nervöse Substanz in ihrer Thätigkeit hemmten, geht mit grosser Wahrscheinlichkeit auch daraus hervor, dass die Inductionsschläge (welche keine Extrasystolen auslösten), bevor sie zum Stillstande führten, öfters Verlängerung der Perioden wie bei einer Vaguswirkung zeigten. Man wird demnach wohl zugeben müssen, dass dieser Versuch sehr für die nervöse Automatie spricht.

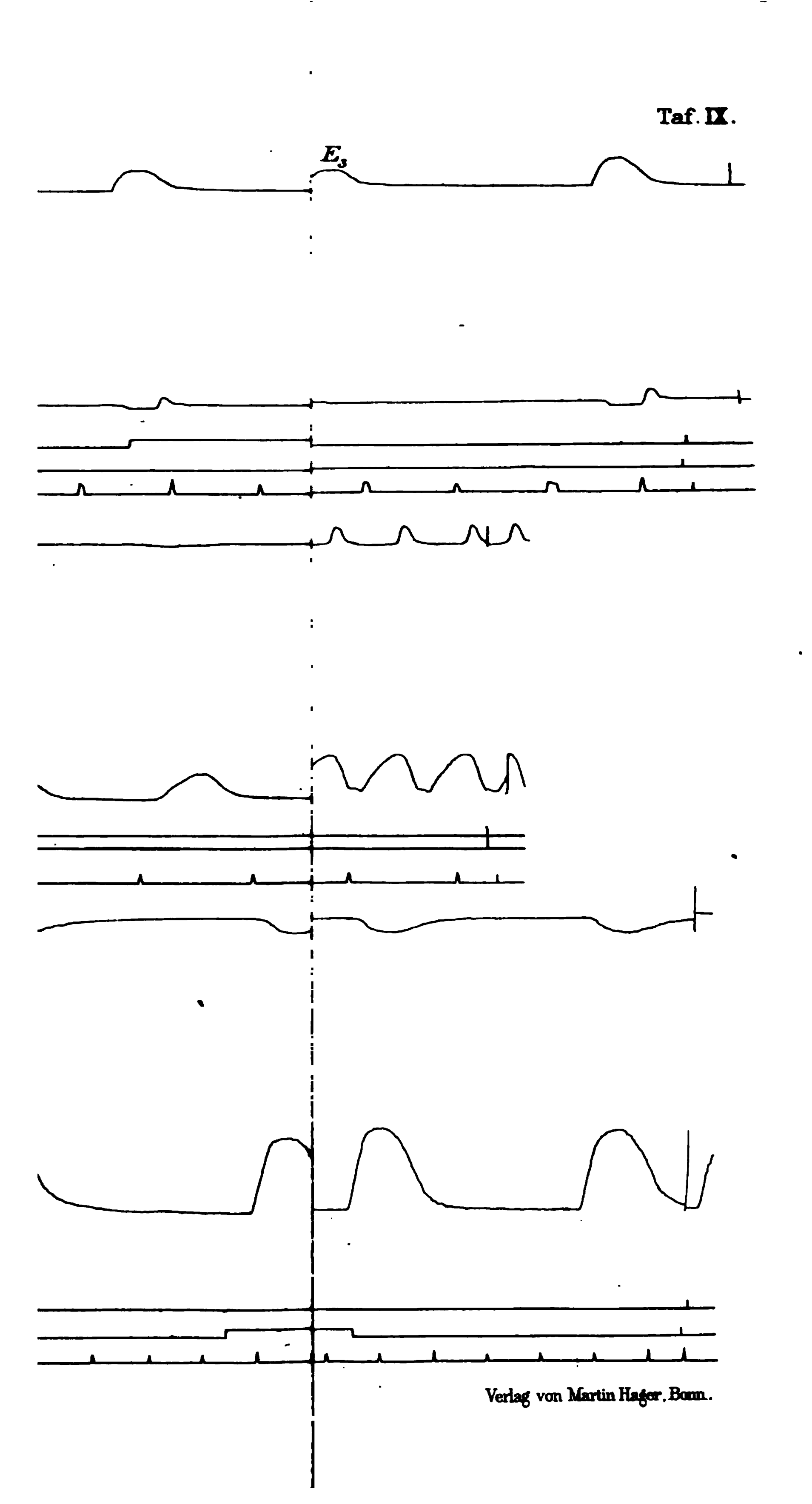
Ad 4. Die Thatsache, dass Acceleransreizung das schlaglose Säugethierherz zum automatischen Schlagen veranlassen kann, spricht insofern für die nervöse Automatie, weil es hier sicher Nervenkraft (wenn man sich so ausdrücken darf) ist, welche das Herz zum Schlagen bringt. —

Als Endergebniss muss man wohl sagen, dass sich die vier erwähnten Thatsachen auf Grund der Annahme einer nervösen Automatie des erwachsenen Säugethierherzens vorläufig leichter verstehen lassen als auf Grund der Annahme der muskulären Automatie. In einer nächsten Mittheilung werde ich es versuchen, auf Grund dieser am Säugethierherzen gemachten Befunde eine neue Theorie der Herzthätigkeit aufzustellen.

Zur Erklärung der Fig. 1—7.

Sämmtliche Curven sind von links nach rechts zu lesen. Die obere Curve ist vom rechten Vorhof (*A*), die untere vom rechten Ventrikel (*V*). In Fig. 7 ist es umgekehrt. In Fig. 1 ist die obere Curve von der oberen Hohlvene, die untere von der Basis des rechten Vorhofes. Die Zeit ist in Secunden angegeben. Fig. 2, 5 und 6 stammten von Katzen, Fig. 1, 3, 4 und 7 von Hunden. Alle Versuche sind an isolirten, mit Ringer'scher Lösung durchströmten Herzen gemacht.

Taf. IX.



Verlag von Martin Hager, Bonn.

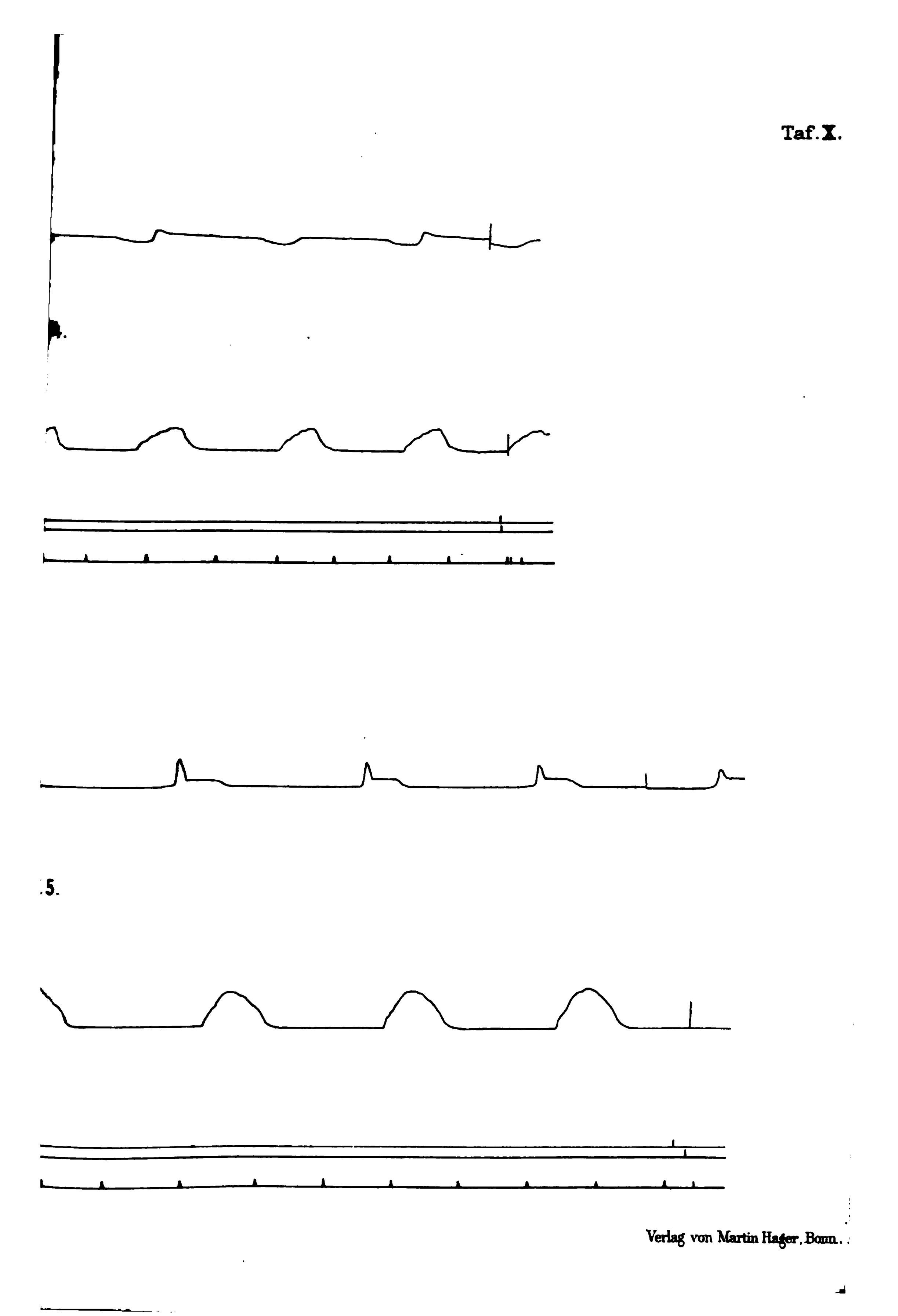
A

V

A

V

Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.



Verlag von Martin Hager, Bonn.

A

Fi

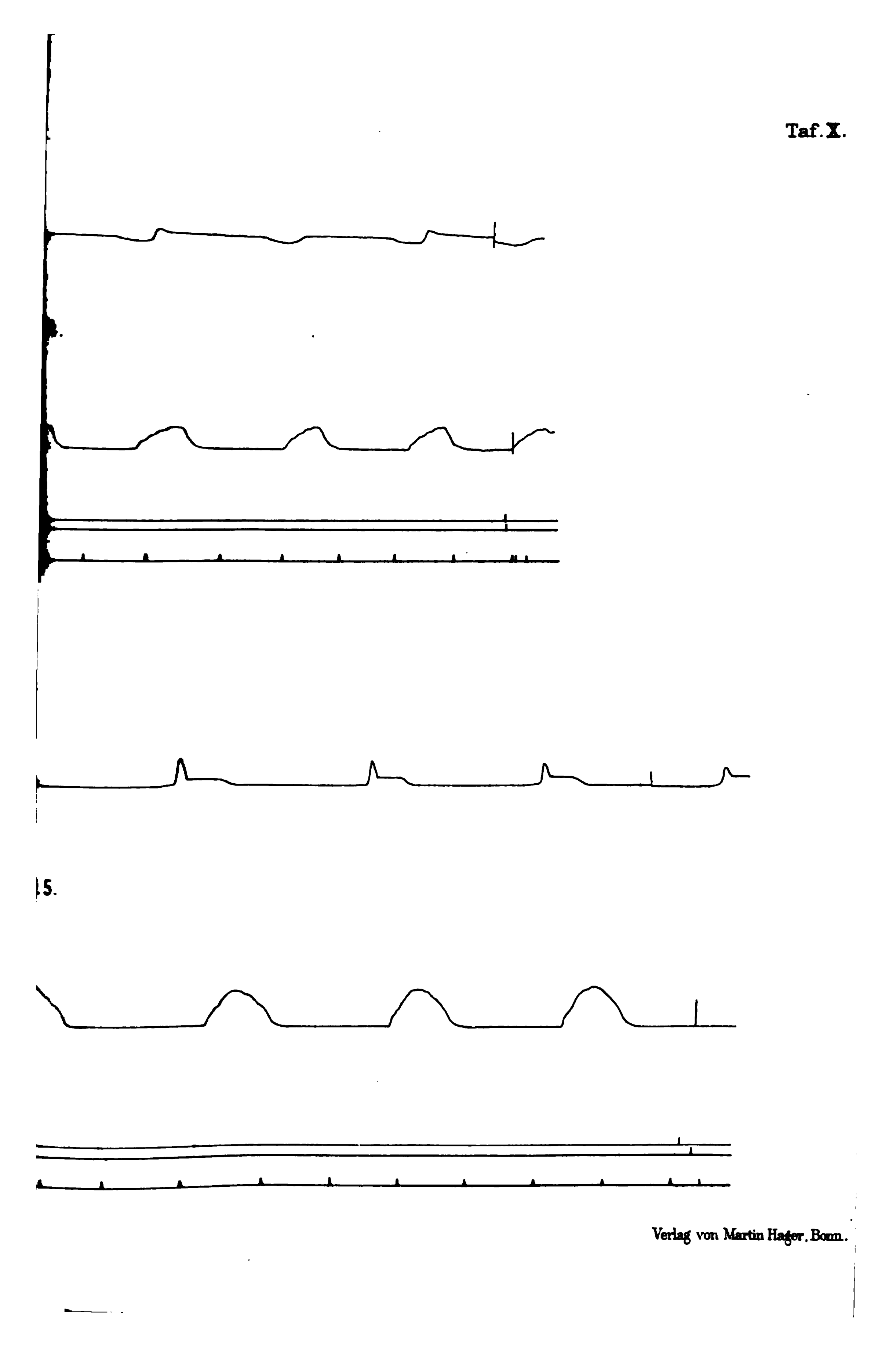
V

A

Fi

V

Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.


Taf. X.
15.
Verlag von Martin Hager, Bonn.

Beiträge zur Physiologie des Verdauungstraktes.

I. Mitteilung.

Muskelausschaltungen am Magendarmtrakt.

Von

Alois Kreidl (Wien).

Gelegentlich einer Untersuchung, die Sato[1]) im Wiener physiologischen Institut ausgeführt hat, und die wesentlich der Frage galt, unter welchen Umständen sich bei zwei ihrer Muskellagen beraubten, bloss mit den Schleimhautflächen aneinander liegenden Darmstücken eine Kommunikation bildet, hat derselbe auf meine Veranlassung auch die Widerstandsfähigkeit der Dünndarmschleimhaut geprüft. Zu diesem Zwecke wurde der Dünndarm in grösserer oder geringerer Ausdehnung seiner Muskularis und Serosa beraubt und das Verhalten dieser Schleimhautstrecke beobachtet; es zeigte sich, dass, gleichgültig ob dieser Substanzverlust durch Netz gedeckt worden war oder nicht, niemals eine Perforation eintrat[2]). Die Tatsache, dass die Schleimhaut genügenden Schutz in sich selbst besitzt, und ferner die Erfahrung, dass Hunde diesen Eingriff bei scheinbar ungestörtem Wohlbefinden durch längere Zeit überleben, bot mir die Veranlassung, die Frage zu untersuchen, wie sich Tiere verhalten, denen in grosser Ausdehnung die Darmmuskulatur entfernt wird.

Im Jahre 1904 habe ich mehrere Hunde derart operiert, darunter einen, bei dem ich die Muskulatur des Dünndarmes in einer

1) T. Sato, Experimentelle Studie über Enteroanastomose resp. Gastroenteroanastomose ohne operative Eröffnung des Darmlumens. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 73 H. 1.

2) Nachträglich habe ich gesehen, dass Schloffer (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. 8 S. 42) ähnliche isolierte Muskelablösungen am Darm ausgeführt hat. Von einer Inzision aus, die durch die gesamte Muskulatur bis zur Mukosa reichte, wurde die Muskulatur samt der Serosa mit dem Messer in verschiedener Ausdehnung (2—3 cm weit) zirkulär von der Submukosa abgeschabt und dann die Muskulatur samt Serosa abgetragen.

Ausdehnung von ca. 1 m entfernt habe[1]). Das Tier zeigte schon am Tage nach der Operation normale Fresslust; es war munter und frisch, nahm täglich die gleiche Nahrung zu sich wie normale Tiere und hatte täglich regelmässige Defäkation. Durch diesen Erfolg ermutigt, habe ich auch bei mehreren Hunden die Muskulatur des Magens in grosser Ausdehnung entfernt; auch diese Tiere überlebten den Eingriff ohne sichtbare Zeichen von Störungen ihres Verhaltens[2]).

Eine genauere Kenntnis eventueller, einer oberflächlichen Betrachtung sich entziehender feinerer Veränderungen in bezug auf Motilität und Sekretion in dem seiner Muskulatur beraubten Magen und Darm schien interessant; ich veranlasste daher Herrn Dr. A. Müller, solche Untersuchungen in grösserem Umfange auszuführen. Da er in den folgenden Mitteilungen über die Ergebnisse seiner Untersuchungen berichtet, will ich mich in meinen Ausführungen nur auf eine Beschreibung der Operationstechnik beschränken.

Was die operative Entfernung der Muskellagen vom Magen betrifft, so ist dieselbe zweckmässig folgendermassen auszuführen: Am narkotisierten Tiere wird (natürlich unter streng aseptischen Kautelen) der Magen freigelegt und die Muskulatur der Vorderwand mit einem feinen Messer durchschnitten; der Schnitt beginnt am pylorischen Teil, verläuft zwischen grosser und kleiner Curvatur und reicht bis zum Fundus; die Muskulatur wird in der ganzen Dicke durchtrennt. Von dem Schnitt aus werden nun die Muskelschichten nach beiden Seiten frei abpräpariert, zum Teil stumpf abgezogen, zum Teil die sich spannende Submucosa mit dem Messer durchtrennt; die beiden Muskellappen werden dann an ihrer Basis abgeschnitten. In gleicher Weise wird dann die Muskulatur an der Hinterwand des Magens entfernt. Von einer Abtragung der Muskulatur des Fundus ist besser abzusehen, da bei der Zartheit dieser Muskellagen eine Verletzung der Schleimhaut nicht leicht zu vermeiden ist. Eine stärkere Blutung ist bei dieser Manipulation nicht zu beobachten; grössere Gefässe müssen unterbunden werden, doch ist es besser, ein Anschneiden oder Anreissen zu vermeiden, da durch eine nachträgliche Unterbindung solcher Gefässe grössere Partien der Schleimhaut ihrer

---

1) Vorgestellt in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien am 5. Februar 1904. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 6. 1904.

2) Ein so operiertes Tier wurde von mir in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien am 11. März 1904 vorgestellt. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 10. 1904.

Blutversorgung beraubt und nekrotisch werden. Eine Deckung des immerhin recht grossen Substanzverlustes ist nicht notwendig.

Bezüglich der Entfernung der Muskelschichten des Darmes hat sich das folgende einfache Verfahren am besten bewährt: aus der 2—3 cm langen Bauchwunde wird eine ca. 10 cm lange Darmschlinge hervorgeholt und gegenüber dem Mesenterialansatz ein Schnitt parallel diesem Ansatz durch die Muskelschichten geführt, der bis an die Schleimhaut reicht; um ein Anschneiden derselben zu vermeiden, kann die Durchtrennung der Muskelschichten auch stumpf vorgenommen werden. Von der klaffenden Wunde aus werden nun die Muskeln beiderseits stumpf (mit dem Fingernagel) bis an den Mesenterialansatz abgeschält und hierauf abgeschnitten; die Blutung ist bei dieser Manipulation nicht bedeutend. Nachdem dieses Darmstück seiner Muskulatur beraubt ist, wird es in die Bauchhöhle zurückversenkt, das nächste Stück hervorgeholt und in gleicher Weise operiert. So kann man, ohne dass eine besondere Abkühlung des Darmes erfolgt, auf grosse Strecken die Muskulatur des Darmes abtragen. Beim Abschälen der Muskelschichten bleiben gelegentlich Reste der Ringmuskulatur stehen; dies erkennt man ziemlich leicht daran, dass sich dieselben als weisslich glänzende Ringe von der Mucosa abheben. Man fährt dann öfter mit einem stumpfen Instrument über die Schleimhaut und reisst überall noch die Ringmuskelreste durch. Bei halbwegs sorgfältigem Präparieren gelingt es leicht, die Muskulatur fast vollständig abzutragen. Die Blutung stört keineswegs, denn sie ist gar nicht bedeutend; auch hier ist es nicht gut, grosse Gefässe anzureissen, was besonders am Mesenterialansatz beim Abschneiden der abpräparierten Muskellagen geschieht. Unterbindung grösserer Gefässe führt auch hier gelegentlich zu Nekrose der Schleimhaut.

Das Abtragen so grosser Muskelpartien birgt durchaus keine Gefahr für das Leben des Tieres in sich; es kommt, sofern nicht entweder eine Verletzung der Schleimhaut bei der Manipulation gesetzt wird, oder ein grösseres Gefäss unterbunden werden muss, niemals zu einer Perforation der entblössten Schleimhaut. Die einzige Gefahr bei diesen Muskelabtragungen bildet die Abkühlung des Tieres; wenn der Darm sehr stark abgekühlt bzw. bei lang dauernder Operation das Tier stark abkühlt, gehen die Tiere sehr rasch, gewöhnlich nach 24 Stunden, zugrunde. Dies gilt aber nicht bloss für die in Rede stehenden Eingriffe, sondern für alle langdauernden

Operationen am Hunde, insbesondere am gefesselten Tiere. Es ist demnach sehr angezeigt, spez. bei den Darmoperationen immer nur kurze Darmstrecken hervorzuholen und rasch wieder zu versenken und durch Auflegen von warmen Kompressen eine Abkühlung des Darmes und Tieres zu verhüten. Das gleiche gilt auch für die Operation am Magen.

Die mikroskopische Untersuchung hat ergeben, dass es gelingt, die Muskelschichten vollständig abzutragen; doch ist es gelegentlich nicht zu vermeiden, dass stellenweise einzelne Muskelfasern zurückbleiben. Für die Frage, wie ein so seiner Muskelschichten beraubter Darm oder Magen funktioniert, kommen jedoch derartige Muskelreste nicht in Betracht.

Beiträge zur Physiologie des Verdauungstraktes.

II. Mitteilung.

Beobachtungen an normalen Hunden.

Von

Dr. **Albert Müller.**

In der sich anschliessenden Mitteilung werden Versuche und Beobachtungen an Hunden beschrieben, denen auf operativem Wege glatte Muskulatur des Magens und Darmes entfernt wurde. Es erwies sich dabei als nötig, Methoden heranzuziehen, welche am normalen wie am operierten Tiere die einzelnen Funktionen des Magens und des Darmes zu studieren gestatten.

Der Beschreibung dieser Methoden und der Mitteilung einiger damit erzielter Beobachtungen an normalen Tieren gelten die folgenden Seiten.

Als Versuchsobjekt dienen fast ausschliesslich kleinere Hunde, von 6 bis 9 kg Gewicht, nur vergleichsweise andere Tiere (Katze, Kaninchen).

Am Magen interessierte in erster Linie Sekretion und Motilität des Organs. Da die spätere Operation die Verwendung von Fistelhunden ausschloss, wurde eine Versuchsanordnung benützt, die sich den in der Klinik so vielbewährten Probemahlzeiten anschliesst.

Zunächst versuchte ich eine konzentrierte Lösung von Liebig's Fleischextrakt in warmem Wasser zu verabreichen, den Ermittlungen Pawlow's[1]) folgend, der in den Extraktivstoffen des Fleisches mächtige Erreger der Magensaftsekretion erkannt hatte. Diese Methode befriedigte aber nicht. Die Hunde trinken die Suppe nicht regelmässig, die Ausheberung mit dem Schlauch gelingt zwar mühelos, doch ist sie ohne Nachspülung nie vollständig; vor allem entsprachen aber die erhaltenen Resultate nicht den Erwartungen, die nach den Er-

1) **Pawlow**, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. 1898.

fahrungen am Menschen nahe lagen. Es war das Fehlen freier Salzsäure in der ausgeheberten Flüssigkeit, sowie die niedrige Gesamtazidität (30 bis 40), die damals von einer weiteren Verwendung des Extraktes abschreckten. (Als Gesamtazidität werden — dem klinischen Brauche entsprechend — die Anzahl der Kubikzentimeter $^1/_{10}$ n-Lauge bezeichnet, die hinreichen, um 100 ccm einer Flüssigkeit zu neutralisieren. Als Indikator diente Phenolphthalein.)

Ich lies nunmehr die Hunde nach 24stündigem Fasten 100 g rohen, mageren, gehackten Fleisches fressen, das sie fast ausnahmslos gerne nahmen, und entleerte nach bestimmter Zeit ihren Magen.

Nun stellt aber der Mageninhalt des Hundes nach der Mahlzeit keine Flüssigkeit dar, in der die Speiseteile suspendiert sind, wie dies beim Menschen der Fall ist, sondern er bildet einen ziemlich festen und trockenen Brei. Das ist schon Schmidt-Mühlheim[1]) in seinen „Untersuchungen über die Verdauung der Eiweisskörper" aufgefallen. Dieselben Verhältnisse zeigt die Katze. Analoges findet sich bei vielen anderen Tieren. Dies geht aus den Arbeiten von Ellenberger und Hofmeister am Pferd[2]) und Schwein hervor, ebenso aus den Schichtungsversuchen Grützner's[3]) besonders am Frosch und an der Ratte. Ein solcher Mageninhalt ist natürlich nicht durch einen Schlauch, sondern nur durch eine Fistel oder Erbrechen zu entleeren. Als ganz ausgezeichnetes Emeticum bewährt sich die Injektion von 0,005—0,01 g Apomorphin in 1%iger Lösung, die in wenigen Minuten zum Erbrechen führt, das zentral bedingt ist. Der so gewonnene Mageninhalt wird untersucht. Das Erbrechen selbst erfolgt in ganz charakteristischer Weise. Nach kurzer Zeit werden die Tiere weniger lebhaft, das Auge bekommt einen starren Ausdruck, die Pupillen sind weit, die Schnauze ist wie zum Bellen verzogen, manche Tiere speicheln noch ein wenig, dann setzen sich die Tiere auf die Hinterbeine, es erfolgen einige krampfartige, laute Atemzüge und dann das Erbrechen, das ich immer in eine vorgehaltene Schüssel geschehen liess. Der Hauptanteil des Mageninhaltes wird gewöhnlich auf einmal, seltener in Absätzen hervorgewürgt, dann folgt meistens eine zweite, viel kleinere Portion, die relativ mehr Flüssigkeit und nur fein verteilte Speisereste enthält.

---

1) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1879 S. 39.
2) Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierkunde Bd. 8—12.
3) Pflüger's Arch. Bd. 106 S. 463.

Vielleicht stellt sie den Inhalt des Pylorusteiles des Magens dar. Nach dem Erbrechen scheinen die Tiere eine Zeitlang benommen; sie essen nicht. Nach einigen Stunden sind sie völlig erholt.

Gegen diese eben beschriebene Methode sind mehrere Einwände möglich. Es frägt sich einerseits, ob der Magen wirklich völlig entleert wird, andrerseits, ob nicht beigemengter Speichel oder Schleim die Resultate fälscht. Ich habe mehrmals nach der Apomorphininjektion den Magen der Tiere mit grösseren Mengen Wassers ausgespült und nie irgend nennenswerte Speisemengen nachweisen können; ich konnte mich auch direkt (an zwei Hunden und einer Katze, die aus anderen Gründen getötet wurden) überzeugen, dass sich im Magen höchstens nur ganz spärliche, gallig gefärbte Flüssigkeit befand. Was die Speichelbeimengung anlangt, die manchmal statthat, so ist der Speichel leicht zu erkennen und zu entfernen. Entscheidend ist aber auch hier, dass die Befunde unmittelbar nach dem Tode des Tieres völlig übereinstimmen mit denen am Erbrochenen (s. u.) nach Apomorphininjektion. Das beweist, dass Apomorphin den Magenbefund in keiner Weise ändert.

Um gleich den auffallendsten Befund, der sich bei der Untersuchung des Mageninhaltes ergab, vorwegzunehmen: die Fleischverdauung geht im Magen des normalen Hundes regelmässig ohne die Anwesenheit freier Salzsäure vor sich. Klinische[1]) Erfahrungen am Menschen haben gelehrt, in einem beträchtlichen Überschuss von freier Salzsäure (1—2 ‰) ein Haupterfordernis der normalen Magenverdauung zu sehen, in erster Linie gerade der Verdauung von Eiweiss. Die Untersuchungen von Ellenberger und Hofmeister[2]) haben am Schwein und Pferd zu ähnlichen Resultaten geführt. Zwar ist schon vielfach hingewiesen worden, dass für die Verdauung nicht die freie, sondern die locker (an Eiweisskörper und Verdauungsprodukte) gebundene Salzsäure von besonderer Wichtigkeit sei, aber dennoch überrascht der Befund. Seit den Arbeiten Pflüger's ist der Hund in der Physiologie das Eiweisstier geworden, die Versuche Pawlow's u. a. haben uns neben dem feinen Regulierungsmechanismus auch gelehrt, dass der Magensaft des Hundes mit hoher Azidität produziert wird,

1) Vgl. Riegel, Die Erkrankungen des Magens. Nothnagel's Spez. Pathol. u. Therapie Bd. 16 H. 2.

2) A. a. O.

diese hohe Azidität wird gerade beim Hunde im reinen Sekret fast ausschliesslich durch freie Salzsäure bedingt[1]) (im Gegensatz zu Mensch und Schwein). Der Befund, der sich auch mit dem bereits erwähnten Fehlen von Salzsäure bei Fleischextraktfütterung deckt, wurde vielfach wiederholt, modifiziert und mehrfach auch an eben getöteten Hunden bestätigt.

Es liegen über 50 Magenbefunde vor, die nach dieser Methode an 26 Hunden erhoben wurden. Nur ein einziges Mal liess sich bei einem Hunde vorübergehend freie Salzsäure nachweisen. In allen übrigen Fällen, wie bei der mehrfachen Wiederholung der Untersuchung an demselben Tiere, war der Mageninhalt zwar durch gebundene Salzsäure stark sauer, doch fehlte die freie, überschüssige Salzsäure. (Zum Nachweis der freien HCl dienten Kongopapier, Günzburg's Reagens und Dimethylamidoazobenzol.) Die Apomorphininjektion wurde zwei Stunden nach der Fütterung vorgenommen, aber auch nach einer, nach drei, nach vier und nach sechs Stunden ergab sich dasselbe Resultat. Ebenso liess die Anwendung gekochten Fleisches oder der Zusatz von (250 ccm) Wasser keinen Unterschied erkennen. Es lag nun nahe, daran zu denken, dass durch die Eiweissverdauung, die im Hundemagen viel weiter geht als im menschlichen, so viel basische Produkte entständen, dass die Salzsäureproduktion sie eben noch sättigen könne, aber einen Überschuss (die freie Säure) nicht aufbringe. Doch abgesehen davon, dass diese Erklärung die Annahme einer chronischen Verdauungsinsuffizienz des Hundemagens bedeuten würde, ist sie auch den Tatsachen gegenüber nicht stichhaltig, da die ausgespülte Flüssigkeit nach Verwendung von Fleischextrakt ebenfalls keine freie HCl enthielt, und dieselbe auch bei eiweissarmer und kohlehydratreicher Nahrung fehlt. Füttert man nämlich die Hunde mit Semmel oder Brot, das sie gewöhnlich nur ungern und nach 48stündigem Hungern nehmen, so lässt der Mageninhalt in gleicher Weise die freie Säure vermissen. Das gilt auch vom gewöhnlichen, gemischten Hundefutter, wie eine Reihe von Nachprüfungen ergab, und von Milch. Vereinzelte gelegentliche Vergleiche zeigten fast regelmässig beim Kaninchen freie HCl als vorhanden, bei der Katze als fehlend an.

---

1) Vgl. Hepp, Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 59 p. 662.

2) Vgl. Schmidt-Mühlheim, a. a. O.; ferner: Tobler, Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 45 S. 185.

Die erbrochene Fleischmahlzeit stellt, wie gesagt, einen dicken Brei mit geringer Flüssigkeitsmenge dar. Da von einem Abfiltrieren keine Rede sein kann, wurde der Magensaft in einer gewöhnlichen Fleischpresse mittelst Abpressen durch Gaze oder Leinwand gewonnen. Man erhält auf diese Weise ca. 10 ccm (8—15) einer opalisierenden, rötlichen, stark sauren Flüssigkeit. Die Gesamtazidität dieser Produkte ist sehr hoch und bei den einzelnen Tieren bedeutenden Schwankungen unterworfen. Sie liegt meistens um 100 herum (90—120), aber auch niedrigere Werte (70) und höhere (185) kommen auf der Höhe der Verdauung vor; niedriger (ca. 70) lauten die Zahlen in der ersten Stunde.

Auch dieser Befund ist einigermassen auffallend. Beim Menschen pflegen nämlich Gesamtazidität und freie Salzsäure einen gewissen Parallelismus aufzuweisen; die Werte für die erstere sind viel niedriger. Man kann (bei Probefrühstück wie Probemahlzeit) 50—70 als normal ansehen, d. h. 50—70 ccm n. Lauge neutralisieren 100 ccm Magensaftes. Beim Hunde ist die Gesamtazidität trotz des Fehlens der überschüssigen Säure fast doppelt so hoch als beim Menschen! Hierbei scheint wirklich die weitgehende Verdauung und die Menge der zu findenden Produkte massgebend zu sein, wenigstens ist die Azidität des Saftes geringer, wenn die Anforderungen an den Magen geringer sind. So beträgt sie beim Fleischextrakt und ebenso bei der Leube-schen Fleischsolution nur 30—40, bei Semmel ca. 50. Zusatz von Wasser vergrössert nur etwas die Menge des Saftes; seine sonstigen Eigenschaften sind im wesentlichen unverändert.

Die saure Reaktion des Saftes ist natürlich fast ausschliesslich, wie dies auch die Titration nach Töpfer[1]) ergibt, durch gebundene Salzsäure bedingt. Milchsäure fehlt. Das Salzsäuredefizit schwankt (d. h. die Anzahl von Kubikzentimeter $^{1}/_{10}$ n. Salzsäure, die zu 100 ccm Magensaft zugesetzt werden muss, bis freie Salzsäure nachweisbar ist). Bald genügen wenige Tropfen; häufig ist es recht bedeutend (30).

An diese Verhältnisse der Azidität anschliessend, wurde die Frage in Betracht gezogen, ob das Pepsin des Hundes nicht maximal bei fehlender, freier Salzsäure und hoher Gesamtazidität verdaue, wie dies den Verhältnissen im Körper entspricht. Doch konnten nur die bereits bekannten Tatsachen bestätigt werden. Das Hunde-

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 19 H. 1.

pepsin verdaut in jeder sauren Lösung, in vitro am besten bei Gegenwart freier HCl[1]). Freilich gleicht ein solcher Verdauungsversuch auch nicht annähernd der Magentätigkeit, dem steten Zuströmen neuen Sekretes und der Abfuhr der entstandenen, hemmenden Produkte. Die Pepsinbestimmung geschah nach der Methode von Mett[2]) im verdünnten resp. durch Salzsäurezusatz auf die entsprechende Azidität gebrachten Magensaft. Die Länge der verdauten Eiweisssäule schwankt zwischen 1 und 8 mm. Pepsin ist stets vorhanden.

Fassen wir also zusammen: Die freie Salzsäure fehlt beim Hunde im ganzen Verlauf der Magenverdauung bei jeder Nahrung. Die Gesamtazidität erreicht bei Fleischverdauung sehr hohe Werte, bei anderer Kost sind sie niedriger, durch gebundene Salzsäure bedingt. Während der Magen des normalen Menschen sezerniert, bis freie Salzsäure von 1—2 °/oo vorhanden ist, scheint der des Hundes seine Sekretion einzustellen, wenn alles Eiweiss resp. dessen Spaltungsprodukte gebunden sind. Nach den Erfahrungen Pawlow's u. a. kann der Hundemagen (Fistelhunde) Hunderte von Kubikzentimetern reinen, stark sauren Sekretes liefern; an seiner Leistungsfähigkeit ist nicht zu zweifeln. Aus diesem Grunde wie aus dem Verhalten des Mageninhaltes bei eiweissarmer Kost muss abgelehnt werden, dass die zahlreiche Bildung basischer Produkte das Fehlen freier Salzsäure bedinge. Der Magen des Hundes ist eben auf eine andere Azidität eingestellt als der des Menschen — wenn das Bild gestattet ist.

Die Literaturangaben über diesen Punkt fliessen spärlich. Die Untersuchungen von Cahn[2]) beziehen sich wahrscheinlich auf die gebundene Salzsäure; sie würden dann mit meinen nach der gleichen Methode gewonnenen Zahlen stimmen. Cahn findet nämlich ca. 1°/oo „Salzsäure"; er verwendet Carne pura und Wasser. Sonst finden sich in der reichen Literatur der Eiweissverdauung beim Hunde häufig die Angabe eines stark sauren Magensaftes, über freie HCl nur gelegentliche Bemerkungen. So eine Bemerkung Schüle's, der freie HCl (0,05—0,033 °/o) bei Verwendung Leube'scher Fleisch-

1) Klug, Untersuchungen über Pepsinverdauung. Pflüger's Arch. Bd. 60 S. 43. 1895.

2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 12 S. 80. Über die Stellung dieses Autors zur Salzsäurefrage vgl. auch Mehring und Cahn, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 39 S. 233.

solution nachgewiesen haben will[1]); ferner eine Äusserung Krehl's[2]), der im Mageninhalt von Hunden häufig freie Salzsäure vermisste und dies von C. Ludwig bestätigt hörte, ausserdem in den Versuchsprotokollen Tobler's[3]), die einen Hund mit hoher Duodenalfistel betreffen, die wiederholte Bemerkung, „keine freie Salzsäure" in der untersuchten Masse, die so ziemlich dem Mageninhalt beim Austritt in den Darm entspricht.

Auch für die Beurteilung der Motilität bietet die beschriebene Methode gute Anhaltspunkte. Die Gewichtsdifferenz zwischen Eingeführtem und Erbrochenem entspricht der weiter beförderten resp. verdauten Masse. Die Werte schwanken ungemein; auch bei gleicher Grösse und gleichem Gewicht der Tiere. Es gibt Hunde, die in zwei Stunden 80 g, und solche, die wenig über 20 g weiter befördern. Als Vergleichswerte sind daher nur Zahlen zu verwerten, die am selben Hunde gewonnen sind. Als Mittelwerte darf man annehmen, dass in zwei Stunden noch 60—70 g im Magen vorhanden sind, und dass 100 g Fleisch in ca. fünf Stunden den Magen verlassen haben.

Die Magenresorption habe ich nur gelegentlich durch Jodkalium[4]) zu prüfen versucht und stets nach wenigen Minuten die Jodreaktion im Speichel erhalten. Nach den Einwänden Mehring's ist die Probe allerdings unzuverlässig und hat vielleicht mit der Magenresorption nichts zu tun. Die Sahli'schen[5]) Desmoidkapseln (Methylenblau mit Katgut verschlossen) wurden in allen Fällen aufgelöst. Zeitangaben kann ich nicht machen, da ich nicht katheterisierte.

Eine Methode, über die Sekretion des Darmes am unversehrten Tiere etwas zu ermitteln, ist nicht gegeben. Über seine Motilität, über die Resorption und über krankhafte Zustände des Organs sowie

---

1) Schüle, Sekretion und Motilität im normalen Magen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 29 S. 85. Ich habe die Versuche dieses Autors, mich genau an seine Vorschrift haltend, wiederholt. Ich habe dabei eine Flüssigkeit von 30—40 Gesamtazidität und ohne freie Salzsäure ausgespült, mehrmals war sogar ein Salzsäuredefizit (5—10) vorhanden, einmal genügten die ersten Tropfen HCl zum Auftreten der Reaktion.

2) Krehl, Pathol. Physiol. 1898 S. 248.

3) Tobler, Über die Eiweissverdauung im Magen. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 45 S. 185.

4) Penzoldt und Faber, Berl. klin. Wochenschr. 1882. Mehring, XII. Kongress für innere Medizin.

5) Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte Bd. 12.

über die Tätigkeit der grossen Verdauungsdrüsen liefert in erster Linie die Untersuchung des Stuhles Anhaltspunkte. Über den normalen Hundestuhl ist wenig zu sagen; er ist meist fest, seltener breiig oder flüssig, wenig voluminös; die Nahrungsreste sind spärlich, Fett oder erhaltene Muskelfasern fehlen. Er erfolgt regelmässig einmal täglich, wenn gemischte Kost gegeben wird; bei reiner Fleischkost seltener. Ausnahmen von dieser Regel kommen auch bei normalen Hunden nicht so selten vor (Obstipation, Diarrhöe)[1]. Gibt man den Hunden zur Nahrung Karmin (0,3 g in einer Gelatinekapsel), so wird der durch Karmin rotgefärbte Stuhl in der Regel auf einmal innerhalb 24 Stunden abgesetzt. Wenn die Hunde um 11 Uhr morgens gefüttert werden, hatten sie den Karminstuhl gewöhnlich in der Frühe des nächsten Tages, seltener im Laufe des Vormittags oder erst nach 48 Stunden abgesetzt[2]. Die Fäces des Hundes sind in der Mehrzahl dunkel gefärbt, bei reiner Fleischkost intensiv schwarz; sie geben fast ausnahmslos die Weber'sche Blutprobe (Guajaktinktur — Terpentinöl im sauren Ätherextrakt), die auf das Fleisch zurückzuführen ist und bei Milchkost schwindet. Auf Darmblutungen erlaubt diese Probe nur dann Schlüsse, wenn die Blaufärbung sofort eintritt und intensiv ist, der Stuhl sehr dunkel, und wenn mikroskopisch oder spektroskopisch Blut oder Blutfarbstoff nachweisbar ist.

Die vorliegende Arbeit will durch Untersuchung des Mageninhaltes, der nach einer Fleischmahlzeit mittelst Apomorphininjektion gewonnen wird, und der Stühle, die durch Karmin abgegrenzt werden, am normalen Hunde Vergleichswerte für die Tätigkeit dieser Organe bringen. —

Aus ihren Ergebnissen ist das Verhalten der Salzsäure hervorzuheben. Die freie Salzsäure fehlt im ganzen Verlauf der Magenverdauung des Hundes bei jeder Nahrung; die Gesamtazidität ist, insbesondere bei Fleischkost, sehr hoch.

---

1) Bischoff und Voit, Die Gesetze von der Ernährung des Fleischfressers S. 290. 1860.

2) Zimmerreine Hunde, die ihren Stuhl im Käfig verspätet absetzen, sind nicht zu verwenden.

Beiträge zur Physiologie der Verdauungsorgane.

III. Mitteilung.

Die Folgeerscheinungen nach operativer Entfernung der Muskulatur vom Magen und Dünndarm des Hundes.

Von

Dr. **Albert Müller.**

Uber die Methodik der Operationen, bei denen die glatte Muskulatur des Magens und Darmes entfernt wurde, hat Prof. Kreidl eingehend berichtet. Es obliegt nun, die Erfolge der Operation und die Beobachtungen an den operierten Tieren zu verzeichnen.

Zu den Operationen am Magen wurden neun Tiere herangezogen, von denen fünf zu weiteren Versuchen verwendet werden konnten, vier kurze Zeit nach der Operation starben; eines an allgemeiner eitriger Peritonitis, eines an einer Perforationsperitonitis, die ihren Ausgang von einer jedenfalls nekrotischen Stelle des Magens genommen hatte, wo ein verletztes Gefäss der Schleimhaut hatte unterbunden werden müssen, zwei ohne anatomischen Befund am Eingriffe selbst. Die wesentliche Ursache dieser Shoktode scheint die starke Abkühlung der Baucheingeweide sowie des ganzen Körpers zu sein, die auch bei den weiter unten beschriebenen Darmoperationen ihre Opfer forderte. Man kann sie mit ziemlicher Sicherheit nach dem Zustande des Tieres am Ende der Operation vorhersagen, und es gelang, sie einzuschränken, indem die für den Hund übliche kombinierte Morphium-Äthernarkose verlassen und nur Äther verwendet wurde.

Die Hunde, die nach überstandener Operation zu den Versuchen herangezogen wurden, wiesen alle Störungen der Magenfunktionen auf, die sich als Motilitätsdefekte, Hyperazidität und Hypersekretion zusammenfassen lassen. Der Magenbefund, der Allgemeinzustand und das Obduktionsresultat wiesen eine gute Übereinstimmung auf.

Der erste Hund, den ich — bereits operiert — von Prof. Kreidl übernahm, war ein munteres Tier, das im Laufe der Beobachtung an Gewicht nicht abnahm und nach zwei Monaten bei anscheinend vollem Wohlsein getötet wurde. Die Motilität seines Magens war herabgesetzt (allerdings fehlen zum exakten Vergleiche die Werte vor der Operation), nach 2 Stunden fanden sich 70—80, nach 4 ca. 50 g, nach 6 Stunden 10—30 g Fleisch im Magen; die Gesamtazidität des Saftes war annähernd normal, sie schwankte zwischen 115 und 125; freie Salzsäure war zweimal in Spuren nachweisbar; Rückstände waren im Magen niemals vorhanden; die Saftmenge war stets deutlich erhöht (doch stehen mir über diesen Punkt zahlenmässige Angaben nicht zur Verfügung). Der Stuhl ist völlig normal; Karmin wird in 24 Stunden wieder ausgeschieden. Bei der Obduktion zeigte sich der Magen mittelgross, nicht stenosiert, nur an einer Stelle mit dem Netze verwachsen. Sowohl an der vorderen wie an der hinteren Magenwand findet sich eine Stelle, die schon makroskopisch ihren peritonäalen Überzug verloren hat, Narbengewebe zeigt und sich dünner anfühlt. Beide liegen im Bereich des Corpus ventriculi; sie sind rundlich, die an der Vorderseite hat ca. 8, die an der Rückseite 2 cm im Durchmesser. Mikroskopisch ist daselbst die Muskelschicht stark verdünnt, doch nicht fehlend, oberflächlich liegt Bindegewebe, die Schleimhaut intakt.

Wesentlich eingreifender und umfangreicher waren die Operationen an den anderen Hunden, und dementsprechend waren auch die Störungen weit ausgiebiger. Wenn es auch beim Magen nicht gelang, Muskulatur und Schleimhaut in grösserer Ausdehnung glatt zu trennen, und immer Reste der Muskeln stehen bleiben, so entfernten wir doch grosse Strecken derselben am Korpus des Magens, sowohl an der Vorderseite wie an der Rückseite, nur die Gegend der Kurvaturen als die Eintrittspforten der Gefässe intakt lassend, und besonders bei den als letzte beschriebenen Hunden erwies sich die Muskulatur des Korpus bis auf ganz geringe Reste als fehlend, nur der Pylorusanteil sowie die ganz dünne Schicht am Fundus waren erhalten. Die operierte Fläche verkleinerte sich im Laufe der Zeit durch Narbenschrumpfung bedeutend; die Schleimhaut des Magens wies keine sicheren gröberen Veränderungen auf. Was die Grösse der Magen anlangt, so schien der des im folgenden zuerst beschriebenen Tieres ziemlich normal, die anderen deutlich, doch mässig dilatiert, die Wandung des Korpus schlaff und sehr dünn. Die Dilatation er-

reichte nie eine besondere Ausdehnung; man hatte nicht den Eindruck, dass die Magen der operierten Tiere das Fassungsvermögen der normalen wesentlich überschritten. Doch während der normale leere Magen einen ziemlich kleinen, kompakten, dickwandigen Körper darstellt, glich der leere der Versuchstiere mehr einem gefalteten Sack, von dem sich der straffe, kontrahierte Pylorusschlauch deutlich abhob. Soviel vom anatomischen Befund. Hervorgehoben sei, dass Stenosierungen oder Knickungen völlig fehlten, sowie dass nur bei dem ersterwähnten der vier Hunde Verwachsungen mit Nachbarorganen (Leber und Zwerchfell) sich fanden, bei den übrigen Hunden höchstens solche mit dem Netze.

Ich lasse nun zwei der Versuchsprotokolle auszugsweise folgen.

Ein gesunder Hund von 7,8 kg Gewicht hat 2 Stunden nach der Verabreichung von 100 g Fleisch noch 60 resp. 65 g davon im Magen. Die Menge des Magensaftes beträgt 12 ccm, freie Salzsäure fehlt, das Defizit ist beträchtlich, die Gesamtazidität beträgt 100 resp. 110. Pepsin ist vorhanden, der Magen ist nüchtern leer, der Stuhl normal. Der Hund wird am 7. Dezember 1905 in der beschriebenen Weise operiert. Schon am Tage nach der Operation ist er munter, am 2. Tage frisst er bereits; in der Folge hält sein Wohlbefinden an. Am 13. Dezember hat er nach der gleichen Probemahlzeit noch **90** g Fleisch im Magen, keine sonstigen Rückstände, die Menge des Magensaftes beträgt aber **70** ccm (!), seine Gesamtazidität 115, freie Salzsäure fehlt, das Defizit ist gering, Pepsin vorhanden. Der Hund wiegt 6,3 kg. Vom Mittag des 15. Dezembers an hungert der Hund, am 16. Dezember wird er um 11 Uhr nüchtern ausgehebert. Der Magen enthält **100** ccm Flüssigkeit mit ganz spärlichen Speiseresten (einem Stückchen Sehne). Die Flüssigkeit ist stark sauer, ihre Gesamtazidität entspricht 85, sie enthält freie Salzsäure (1 ‰) und Pepsin; sie stellt also Magensaft dar, der ohne äusseren Reiz in den nüchternen, leeren Magen ergossen wurde. Dieser Zustand heisst Hypersekretion. Am 20. Dezember werden dem 7 kg schweren Hund wieder 100 g Fleisch verabreicht. Nach 2 Stunden finden sich 85 g Fleisch, mit spärlichen Rückständen gemengt, 80 ccm Magensaft mit einer Gesamtazidität von 135 und einem Gehalt von 1,4 ‰ iger freier Salzsäure. Mit ähnlichem Resultat wird der Versuch noch mehrmals wiederholt; nach 4 Stunden finden sich noch 70 g Fleisch, die Menge der Rückstände hat etwas zugenommen. Der Hund scheint sich ziemlich wohl zu

fühlen, doch ist er weniger munter als vor der Operation; sein Endgewicht beträgt 6,8 kg. Der Stuhl ist normal, geformt. Karmin erscheint innerhalb 24 Stunden. Der Harn ist sehr spärlich, fast chlorfrei. Er enthält kein Albumen.

Ein anderer Hund, 6 kg schwer, der nach 2 Stunden 65, nach 4 Stunden noch 25 g im Magen hat, dessen Magensaft in der Menge von 10 resp. 13 ccm einer Gesamtazidität von 108 resp. 100 entspricht, freie Salzsäure vermissen lässt, Pepsin enthält, der innerhalb 24 Stunden normalen (nach Karmingabe rotgefärbten) Stuhl hat, wird am 29. März 1905 operiert. Die Operation entfernt in grosser Ausdehnung die Muskulatur des Korpus.

Nach dem Eingriff ist das Tier ziemlich munter, im weiteren Verlaufe wird es jedoch mürrisch und faul, besonders nach dem Essen, sein Appetit nimmt ab; einen schwerer kranken Eindruck macht es jedoch nicht. Schmerzen äussert es keine. Der Bauch ist weder druckempfindlich noch meteoristisch gebläht. Tetanische Kontraktionen des Magens oder Peristaltik sind nicht sichtbar.

Am 13. April werden nach 2 Stunden noch 100 g fester Bestandteile entleert, die grösstenteils aus Fleisch, teilweise aber auch aus sonstigen älteren Speiseresten bestehen, ausserdem 55 ccm einer sauren, übelriechenden Flüssigkeit, die freie Salzsäure enthält, eine Gesamtazidität von 140 hat; ebenso finden sich bei der Wiederholung des Versuches über 100 g festen Inhaltes mit zahlreichen Rückständen. Der Mageninhalt ist übelriechend. Die Menge des Magensaftes ist 80 ccm, seine Azidität 140, sein Gehalt an freier HCl 1 ‰. Mikroskopisch sind massenhaft Bakterien und Sarzine zu sehen, keine Hefe, keine Milchsäurebazillen. Der Mageninhalt ist durch Karmin rot gefärbt, das der Hund schon am Vortage erhalten hatte. Da die Menge der Rückstände die Beurteilung der Motilität vereitelte, wurden sie im folgenden Versuche am Vorabend durch Apomorphin entfernt. Ihre Menge war eine sehr bedeutende. Bei dieser Anordnung fanden sich am 20. Mai nach 2 Stunden noch 90 g, am 26. Mai nach 6 Stunden noch 60 g Fleisch, die Flüssigkeitsmenge betrug 70 resp. 60 ccm, ihre Gesamtazidität 140, freie HCl war vorhanden, ebenso Pepsin. Der Magen war zwar von gröberen Rückständen frei, doch war der Inhalt von unangenehmem Geruch und voll von Bakterien. Dass auch in den nüchternen Magen eine bedeutende Menge Sekret ergossen wurde, geht aus einem Versuche vom 3. Mai hervor, in dem der Magen des Tieres — nach 24stün-

digem Fasten seiner Rückstände am Vortage durch Ausspülung und Apomorphin entledigt — in der Frühe 50 ccm Flüssigkeit enthielt. (Gesamtazidität 65, freie HCl 0,8 ‰). Der Stuhl war fest und spärlich, bei Verabreichung von Karmin erfolgte die Exkretion des Farbstoffes zwar teilweise innerhalb 24 Stunden, doch dauerte die Ausscheidung 2—3 Tage. Der Harn wie beim vorigen Hund. Der Hund war recht mager, als er am 8. Mai getötet wurde; er wog 4,7 kg. Ein im wesentlichen gleicher Befund wurde auch bei den zwei übrigen Hunden erhoben. Die Motilität liegt darnieder; es kommt zur Bildung von Rückständen mit ihren Folgeerscheinungen. Die Saftmenge ist gegenüber der Norm vielfach gesteigert, die Gesamtazidität erhöht. Freie Salzsäure tritt in beträchtlichen Mengen auf. Das Allgemeinbefinden dieser Tiere war noch mehr gestört als das des letzten; sie magerten konstant ab und gingen an Inanition zugrunde, der eine nach 5 Wochen, der zweite nach 9 Tagen. Sie waren träge und krank. Bei dem ersten der zwei Hnnde hing das subjektive Befinden sichtlich von dem Füllungszustande des Magens ab. Sobald ich ihn seiner Rückstände durch Apomorphin entledigte, wurde er munter und zeigte guten Appetit, der nach 1—2 Tagen wieder schwand.

Nochmals sei betont, dass Peristaltik, Steifungen oder Blähungen des Magens nie gesehen wurden, dass das Abdomen nicht empfindlich war und die Hunde spontan keine Schmerzen äusserten, und anhangsweise sei erwähnt, dass die übliche Resorptionsprobe des Magens (Jod) keine deutliche Verzögerung aufwies. Salol wurde verspätet ausgeschieden. Bei der geringen Zuverlässigkeit und den ungenügend geklärten theoretischen Voraussetzungen dieser Probe gehe ich auf den Befund nicht näher ein.

Überblickt man die erlangten Resultate, so erscheint die Motilitätsstörung durch den Ausfall an Muskulatur genügend erklärt; sie trägt, da keine Stenose und keine kompensierende Hypertrophie der muskulösen Magenwand mit ihren Folgeerscheinungen (sichtbare Peristaltik und Steifung) vorliegt, den Charakter der atonischen Mageninsuffizienz an sich. Anders steht die Sache mit der Anomalie der Sekretion, der Hyperazidität (hohe Gesamtazidität, freie Salzsäure) und der mächtigen Hypersekretion.

Es liegen für deren Erklärung, soweit ich sehe, drei Möglichkeiten vor; sie könnte bedingt sein: 1. durch Verletzung sekretorischer Nerven bei der Operation; 2. durch die Reizung der

Magenschleimhaut durch stagnierenden Inhalt; 3. durch die Motilitätsstörung selbst.

Die erste Eventualität ist unwahrscheinlich; sie wäre nur durch Ausfall von Hemmungsfasern der Sekretion zu erklären. Durchschneidung der Vagi macht aber keine Hypersekretion. Nach allem[1]), was vorliegt, ist der Vagus der sekretorische und nicht der sekretionshemmende Nerv des Magens; ferner bleiben bei der Operation die Eintrittsstellen der Nerven unversehrt, die sich an der kleinen Kurvatur und am Fundus finden. Die zweite Möglichkeit ist dadurch auszuschliessen, dass die Hypersekretion kontinuierlich ist, d. h. auch in den leeren, nüchternen Magen erfolgt, und dass sie bei den zwei ersten Hunden vorhanden war, die keine Rückstände aufwiesen. Es bleibt daher als die weitaus wahrscheinlichste die dritte Möglichkeit bestehen, die Motilitätsstörung und Sekretionsanomalie ursächlich verknüpft. Wie diese Verknüpfung allerdings erfolgt, ist nicht klar. Analogien bietet meines Wissens nur die Pathologie des menschlichen Magens dar, die unter den Störungen der Sekretion die Reichmann'sche Krankheit aufweist, den kontinuierlichen Magensaftfluss[2]), der auch in den nüchternen Magen erfolgt. Die Affektion kann auch als Erkrankung sui generis aus unbekannter, jedenfalls nervöser Ursache auftreten; in anderen Fällen ist sie jedoch mit Hyperazidität und Motilitätsstörung verbunden; sehr häufig tritt sie bei Magenerweiterung auf, und zwar sowohl bei atonischer als auch bei durch Pylorusstenosen bedingter Gastrektasie. Andrerseits finden sich auch zahlreiche Motilitätsstörungen aller Arten ohne kontinuierliche Hypersekretion. Die Fälle, die in Betracht kommen, sind ihrer Natur nach nicht einheitlich; bei dem einen scheint die Motilitätsstörung, z. B. die Stenose, das primäre Leiden zu sein, bei den andern die Sekretionsanomalie. Diesen klinischen Betrachtungen ist zu entnehmen, dass Motilitätsstörungen und Hypersekretion in häufiger, jedoch nicht notwendiger Beziehung stehen; es ist nicht zu entnehmen, welches die Ursache und die notwendige Bedingung dieser Verknüpfung ist.

Auch in unserm Falle, der Hypersekretion nach Muskelentfernung, ist es zurzeit nicht zu entscheiden, ob der Ausfall der Muskulatur als

---

1) Pawlow, Arbeit der Verdauungsdrüsen. 1895. — Schneyer, Der Sekretionsnerv des Magens. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32 S. 134. — Schule, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33 S. 543.

2) Vgl. Riegel, a. a. O. S. 341 ff.

solcher direkt die Sekretion beeinflusst, oder ob seine Folgeerscheinungen, z. B. die verzögerte Fortschaffung des Mageninhaltes, die Schleimhaut resp. den Sekretionsapparat in einen abnormen Zustand versetzt.

Ich bin allerdings weit entfernt, den Zustand nach der beschriebenen Operation mit der nervösen Atonie bei anatomisch intaktem Magen oder der Gastrektasie infolge Pylorusstenose mit ihrer hypertrophischen Muskulatur identifizieren zu wollen, aber es ist immerhin nicht ohne prinzipielle Wichtigkeit auch für die Pathologie, wenn es gelingt, die Motilität des Magens zu stören, und wenn diese Schädigung der Bewegung des Organs Sekretionsanomalien zur Folge hat.

Der zweite Teil der Versuche beschäftigt sich mit dem Darme, und zwar mit dem Dünndarm. Auf die Ausführung der Operation, die Professor Kreidl beschrieben hat, gehe ich nicht näher ein und wiederhole nur, dass die glatte Muskulatur des Darmes in möglichster Vollständigkeit abgelöst und hart am Mesenterialansatz abgeschnitten wurde. Die operierte Strecke war 50—80 cm lang.

Von 17 Tieren überlebten acht den Eingriff, neun gingen zugrunde; von diesen neun Hunden erlagen drei der Operation selbst (Tod durch Abkühlung nach wenigen Stunden), zwei gingen an eitriger, nicht perforativer Peritonitis zugrunde, drei an Perforationsperitonitis. Die Perforation schloss sich in einem Falle an eine Verletzung der Schleimhaut an, die durch Naht verschlossen worden war; im zweiten erfolgte sie an einer Stelle, wo ein grösseres blutendes Gefäss der Submucosa hatte unterbunden werden müssen; im dritten Falle war der Darm in grösserer Ausdehnung schwarzblau verfärbt, anscheinend nekrotisch. Auf die Ursache dieser Nekrose habe ich damals nicht geachtet; ich nehme Venentrombosen an, da bei dem vierten Hunde grössere Mesenterialvenen verschlossen und der Darm nekrotisch war. Bei diesem Hunde fand sich auch ein Infarkt in der Lunge.

Die Blutung bei der Operation steht bald. Der Verblutung ist kein Tier zum Opfer gefallen. Grössere Mengen Blutes waren nie in der Bauchhöhle zu finden.

Die übrigen (acht) operierten Tiere waren in der Regel schon am Tage nach dem Eingriffe recht frisch, häufig überraschend munter und erholten sich sehr rasch völlig. Sie glichen in ihrem Gehaben in jeder Beziehung normalen Tieren.

Aus ihnen hebt sich für die Besprechung eine Gruppe von

funf Hunden heraus, die den gleichen Befund darbieten. Das ungestörte Wohlbefinden dauerte bei ihnen durch Monate an (zwei wurden durch ca. 3 Monate, einer durch 5 Monate am Leben gelassen), bis sie entweder getötet wurden oder anderen Eingriffen erlagen. Die Tiere waren fresslustig, beweglich und munter; ihr Gewicht war bald dem vor der Operation gleich und überstieg es in zwei Fällen. Das Abdomen war weder druckempfindlich noch gebläht, ohne sichtbare Peristaltik oder Steifung; ihr Stuhl war normal. In den ersten Tagen nach der Operation bestanden manchmal Diarrhöen; kleinere Blutungen verrieten sich im Stuhle; auch in der Folgezeit hatte der eine oder der andere Hund hie und da Diarrhöen, wie dies auch bei normalen Hunden vorkommt; aber im wesentlichen war der Stuhl geformt, und er unterschied sich in keiner Weise, weder chemisch noch mikroskopisch, vom normalen. Was aber das Überraschendste war: auch die Zeit, in der die Speisen den Darmtrakt durchliefen, blieb unverändert. Wurde den Tieren, die mit der gewöhnlichen, gemischten Kost gefüttert wurden, Karmin verabreicht, so erfolgte die rotgefärbte Entleerung regelmässig in weniger als 24 Stunden (von ca. 11 Uhr vormittags bis zur Frühe des nächsten Tages). Verzögerungen kamen vor, doch kaum öfter als bei normalen Hunden.

Zwei Hunden verabreichte ich einmal Kalomel; es erfolgte nach 5 resp. 7 Stunden diarrhöischer Stuhl, während von zwei Kontrollhunden der eine nach 8, der zweite allerdings schon nach 2 Stunden Stuhl hatte. An weiteren zwei Hunden wurde durch Anlegung eines Anus praeternaturalis versucht, die Geschwindigkeit der Nahrungswanderung im Dünndarm zu messen; jedoch gingen beide zugrunde, der eine an Peritonitis, der andere ohne mir auffälligen anatomischen Befund. Der letztere konnte jedoch zu dem folgenden Versuche noch herangezogen werden. Er hatte 24 Stunden gehungert; am 16. Februar 1906 erhielt er um 11 Uhr vormittags eine Gelatinekapsel mit 0,3 g Karmin und etwas Wurst, um 12 Uhr wurde ihm in Äthernarkose eine Dünndarmfistel unterhalb der Stenose, unmittelbar über dem Beginn des Dickdarmes, angelegt, um 4 Uhr nachmittags war der Hund ziemlich munter. Aus der Darmfistel hatte sich kein Karmin entleert, noch ergab die Austupfung des Darmes solches. Um 1/2 6 Uhr abends hatte der Hund gebrochen, und zwar rotgefärbte, deutlich als solche erkenntliche Wurst; ferner war im Käfig noch ein zweiter, roter Fleck, der wahrscheinlich, doch nicht

sicher, aus Darminhalt (und nicht aus Erbrochenem) bestand. Wie dem aber auch sei, von Wichtigkeit war, dass die Austupfung des Darmes ganz zweifellos durch Karmin gefärbten Inhalt aufwies. Am Morgen des nächsten Tages wurde der Hund tot aufgefunden. Die Obduktion zeigte die Darmschleimhaut zwischen der operierten Stelle und der Fistel rotgefärbt, die höher gelegenen Partien waren bereits farbstofffrei. Aus diesem Befund geht hervor, dass dieses Tier Speiseinhalt in höchstens 6 1/2 Stunden über die operierte Stelle ans Ende des Dünndarms brachte. Zwar ist die Zeit dazu an normalen Tieren geringer (ca. 2 Stunden nach Radziejewsky[1]), doch ist nicht zu vergessen, dass dieses Tier unmittelbar unter dem Einfluss der Narkose und der Operation sowie vor seinem Exitus stand. Der verzögerte Eintritt der Speise in den Darm ist überdies noch durch das Erbrechen nach 5 Stunden erwiesen, wobei nur einige kleine Stücke Wurst in den Magen eingeführt worden waren. Falls also die Darmoperation überhaupt eine Verzögerung der Fortschaffung bedingt, so ist sie keine allzu bedeutende.

Und nun der Obduktionsbefund der Tiere. Die Darmschlingen der operierten Strecke waren in allen Fällen miteinander zu einem derben Konvolut verwachsen. Abnorme Kommunikationen der einzelnen Schlingen bestanden nicht. Innerhalb des Paketes waren die Schlingen von normalem Umfang, nicht kontrahiert, noch stärker gebläht; der Darm oberhalb der Konvolute war im allgemeinen etwas weiter als unterhalb derselben, wo er häufig kontrahiert war, niemals meteoristisch, vor dem Beginn der entmuskelten Strecke weder dilatiert noch in seiner Wandung auffallend verdickt. Eine grössere Ansammlung von Darminhalt oberhalb oder in der operierten Partie bestand nicht; die Schlingen waren je nach dem Zustand der Verdauung leer resp. nur mit zäh anhaftendem Schleim gefüllt, oder sie enthielten dünnen Speisebrei.

Der mikroskopische Befund der operierten Darmstrecke ergab das Fehlen der Muskulatur. Diese fehlt natürlich nicht ganz vollständig, Reste bleiben erhalten, an einzelnen Stellen in ganz erheblichem Umfange, am Mesenterialansatz ist sie ganz verschont. Die meisten Stellen sind aber völlig oder so gut wie ganz muskelfrei. Ich glaube nicht, dass jemand, der die Operation und die

---

1) Zur physiologischen Wirkung der Abführmittel. Arch. f. Anatomie, Physiol. u. wissenschaftl. Med. Bd. 1 S. 37. 1870.

Präparate gesehen hat, auf den Gedanken kommen kann, dass die erhaltenen Reste der Muskulatur eine regelrechte Peristaltik unterhalten können oder an der Beförderung des Speisebreies überhaupt einen Anteil haben. Auch abgesehen von den Resultaten der schönen Untersuchungen Magnus'[1]), nach denen die Peristaltik an das Vorhandensein des Auerbach'schen Plexus zwischen Ring- und Längsmuskulatur gebunden ist, der völlig fehlt — so ist die Vorstellung einer wirksamen Peristaltik an den intakten Schlauch gebunden; es ist undenkbar, dass durch die Aktion einzeln stehender und ihres physiologischen und anatomischen Zusammenhanges beraubter Muskelfetzen der Darminhalt fortgeschafft wurde, selbst wenn wir der Muskulatur die Fähigkeit zu automatischen, peristaltischen Bewegungen zuschreiben. Die elektrische Reizung der operierten Partien vor der Tötung der Tiere vermochte ebenfalls einen Effekt nicht zu erzielen; es war weder lokale noch fortschreitende Kontraktion zu sehen, während am übrigen Darme die elektrische Erregbarkeit intakt war.

Erwähnenswert ist noch, dass die Resorption im operierten Gebiete nicht gelitten zu haben scheint; wenigstens waren mehrmals die Lymphgefässe dieses Bezirkes strotzend gefüllt, wenn das Tier in entsprechendem Verdauungszustande getötet wurde. Im Harn war der Indikangehalt deutlich, doch mässig vermehrt; sonst waren keine pathologischen Erscheinungen nachweisbar.

An die Gruppe dieser fünf Tiere anschliessend, sei kurz eines sechsten gedacht, das im Anschluss an die Operation diarrhöische Stühle hatte, in denen sich in zunehmender Menge Schleim, Eiter und Blut fand. Das Tier frass wenig und ging nach 23 Tagen unter den Erscheinungen zunehmender Kachexie zugrunde. Anatomisch fand sich eine schwere Entzündung, vorwiegend im Dickdarme. Die Nahrung wurde schlecht resorbiert, Fett und erhaltene Muskelfasern fanden sich in den Faeces, Karminstuhl erfolgte stets innerhalb 24 Stunden.

Eine gewisse Sonderstellung nehmen zwei Hunde ein; sie unterschieden sich in den ersten Wochen nach der Operation nicht von den andern; sie machten den Eindruck der Gesundheit, hatten regelmässig Stuhl, der innerhalb 24 Stunden rot gefärbt war. Dann aber änderte sich ihr Verhalten; sie wurden mürrisch und faul, ihr Appetit

1) Pflüger's Arch. Bd. 103—108.

schien geringer, sie kamen herunter. Der eine wurde obstipiert, der Stuhl erfolgte nur alle 3 bis 4 Tage, ebenso die Karminausscheidung; nach 33 Tagen starb er.

Der zweite lebte länger; er wurde nach 2 Monaten, scheinbar unmittelbar vor seinem Exitus, getötet. Über seine sonstigen Stühle fehlen genauere Angaben, Karmin schied er mehrmals schon teilweise innerhalb 24 Stunden aus, doch verteilte es sich auf mehrere Tage. Stenosenerscheinungen (Brechen, Meteorismus, sichtbare Peristaltik und Steifung) sowie Zeichen von starken Schmerzen wurden nicht beobachtet. Der Darm beider Tiere bot bei der Obduktion dasselbe Bild. Das Konvolut aus der operierten Strecke zeigte eine ganz deutliche, aber mässige Ausdehnung der einzelnen Schlingen; diese waren von festen und harten, höckerigen Massen erfüllt. Der Darm oberhalb war mässig weit, nicht gebläht; er wies unmittelbar vor dem Paket eine mehrere Zentimeter lange, ca. 2 cm breite spindelförmige Erweiterung auf, die ebenfalls mit ziemlich harter Masse gefüllt war, und deren Wandung eine beträchtliche, auf Hypertrophie[1]) der Muskulatur beruhende Dickenzunahme zeigte. Der Darm unterhalb war kontrahiert. Der Inhalt der Därme war bei den zwei Hunden der gleiche; er bestand nämlich aus Stroh, in dem alter Kot sich angesammelt hatte. Das klärte den Sachverhalt. Die Tiere hatten — wie dies manche Hunde zu tun pflegen — vom Stroh ihres Stalles gefressen, die Strohstücke jedoch nicht durch die verwachsenen, vielfach gewundenen, ihrer Muskulatur beraubten Darmstücke gebracht. Dieses Stroh hatte sich angesammelt, den nachrückenden Darminhalt teilweise aufgehalten und seine Bewegung gehemmt. Es entstand so eine Stenose, die sich klinisch in dem Verhalten der Tiere und den Besonderheiten des Stuhlgangs zeigte, anatomisch sich in der Ausdehnung der gefüllten Schlingen und der Dilatation und Hypertrophie des oberhalb der Stenose gelegenen Darmes markierte. Dass die Undurchgängigkeit des Darmes keine stürmischeren Erscheinungen bot, stimmt mit den bekannten Versuchen Kirstein's[2]) und Reichel's überein, die den Darm vernähten.

Dass die operierten Thiere feste Körper (Strohstücke)

---

1) Nothnagel, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 4 S. 532. — Herezel, Zeitchr. f. klin. Med. Bd. 11 S. 321.

2) Kirstein, Deutsche mediz. Wochenschr. 1889 Nr. 49. — Reichel, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 35 S. 495.

durch die muskellosen Schlingen nicht durchbringen, ist eigentlich der einzige sichergestellte Unterschied in ihrem Verhalten gegenüber normalen Hunden.

Soweit der Befund. Wie kommt nun der Darminhalt durch die muskelfreie Strecke? Bilden nicht schon die Windungen und Knickungen an sich ein Hindernis? Das muss verneint werden, wenn man der Ermittlungen Reichel's gedenkt, der bei Hunden durch vielfache, durch Naht fixierte Knickungen des Darmes die Fortbewegung des Inhaltes nicht beeinträchtigen konnte, wenn man sich an die Verhältnisse der chronischen Peritonitis des Menschen erinnert.

Als treibende Kraft für den Speisebrei kommt nur die Vis a tergo der oberhalb der entmuskelten Strecke gelegenen Schlingen in Betracht. Die Beteiligung der Muskelreste innerhalb derselben wurde schon oben ausgeschlossen; an intakter Muskulatur gibt es im Bereich der operierten Partie nur die Muscularis mucosae. Diese ist aber erstens ungemein dünn, zweitens ist sie, nach allem, was bekannt ist, nur zu lokaler Kontraktion [1]) befähigt und nicht zu einer peristaltischen Bewegung, drittens müsste sie voraussichtlich, falls sie beteiligt wäre, mit einer Arbeitshypertrophie reagieren, was nicht der Fall ist.

Die einfachste Vorstellung ist die, dass der Speisebrei in continuo durch das gelähmte Darmpaket vorwärts geschoben wird. Der Widerstand kann nicht sehr gross sein. Der Inhalt des Ileums und Jejunums ist dünnbreiig; er weicht nach dem Ort des geringsten Druckes, also analwärts, aus. Die Darmwand ist glatt; Muskelkontraktionen können seinem Fortschreiten nicht entgegengestellt werden. Andrerseits ist die intakte Muskulatur des Darmes selbst zu sehr grossen Leistungen befähigt. Es genügt der Hinweis auf die Beobachtung von Busch [2]) an seiner berühmten Patientin, die durch den Stoss eines Stieres eine hohe Darmfistel davongetragen hatte, wo der Darm den Einfluss einer Wassersäule von über zwei Fuss Höhe überwand (S. 153) und ein Gewicht von 26½ Lot noch fortbewegte. Der Darm des Hundes ist sicher nicht weniger leistungsfähig. Ich konnte mich auch regelmässig bei den Obduktionen überzeugen, dass extra corpus durch das Konvolut Wasser schon unter recht mässigem Drucke floss. Dass die Arbeit des Darmes nicht

1) A. Exner, Pflüger's Arch. Bd. 89 S. 253.
2) Virchow's Arch. Bd. 14 S. 140. 1858.

übermässig in Anspruch genommen wird, beweist auch das Fehlen jeder deutlichen Hypertrophie der Muskulatur in den nicht durch Stenose komplizierten Fällen. Der Befund, dass eine längere muskellose, also gelähmte Darmstrecke des Dünndarmes, das Fortschreiten des Speisebreies nicht hemmt und auch nicht zu Stenosenerscheinungen irgendwelcher Art führt, mag für die Physiologie eine interessante Tatsache sein, die Wichtigkeit dieses Befundes liegt jedoch auf dem Gebiete der Pathologie und Klinik: die heute geltende Anschauung ist nämlich die entgegengesetzte. Krehl fasst sie auf S. 316 seiner Pathologischen Physiologie zusammen: „Zunächst wirkt nach dem übereinstimmenden Urteile der Forscher die Lähmung eines umschriebenen Darmstückes als Stenose, ganz gleichgültig, wodurch die Lähmung erzeugt wird. In dem paretischen Bezirk steht der Chymus; meist wird er durch die reichliche Entwicklung von Gasen und deren mangelhafte Resorption stark ausgedehnt, und auch die verstärkte Tätigkeit der höheren Darmpartien vermag nicht, den Speisebrei durch die paretische Stelle zu treiben" (S. 319). Wie wir jetzt mit Sicherheit wissen, „führt Lähmung einer umschriebenen Darmpartie zu den Erscheinungen des Darmverschlusses".

Die geltende Meinung besagt, dass Lähmung eines Darmstückes zum Ileus, dem sogenannten Ileus paralyticus führt, unter dem man nach Leichtenstern[1]) den „dauernden Stillstand des Kotlaufes ohne ein mechanisches Hindernis, primär nur durch eine Lähmung des Darmrohres (an irgendeiner Stelle)" versteht.

Die experimentellen Arbeiten der letzten Dezennien haben für die Aufklärung des Ileus viele interessante Ergebnisse gebracht. Für das Zustandekommen des Verschlusses und der Lähmung stellen die einzelnen Autoren verschiedene Umstände in den Vordergrund, so Nothnagel[2]) den lokalen Meteorismus, der die gedehnte Muskulatur kontraktionsunfähig macht, so die Schule Wahl's[3]), insbesondere Kader[4]) die venöse Stauung, Reichel[5]) die lokale Peritonitis,

1) Leichtenstern, Der Ileus und seine Behandlung. Verhandlungen des VIII. Kongresses für innere Medizin S. 24 ff.

2) Nothnagel, Beiträge zur Physiol. u. Pathol. des Darmes 1889 S. 28; ferner Erkrankungen des Darmes S. 358.

3) Wahl, Zentralbl. f. Chirurgie 1889 Nr. 9.

4) Kader, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 33 S. 57.

5) Reichel, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 35 S. 495.

andere (schon Stokes) die ödematöse Durchtränkung des Gewebes, Kirstein[1]) die mechanische Misshandlung des Darmes, die Franzosen, vor allem Henrot[2]), hemmende und lähmende Reflexe usw.

Allen gemeinsam ist jedoch — ausgesprochen oder vorausgesetzt — die Annahme, dass die Lähmung eines Darmstückes ohne weiteres Ileus (Ileus paralyticus) zur Folge habe. Diese Anschauung ist nicht aufrecht zu erhalten. Lähmung eines Darmstückes von bedeutender Länge verläuft fast symptomlos; die allgemeine Paralyse des ganzen Darmes oder ganz grosser Partien fällt nicht in den Kreis dieser Betrachtungen.

Man missverstehe mich nicht; es fällt mir nicht ein, zu behaupten, dass die objektiven Beobachtungen, auf denen der Begriff des Ileus paralyticus basiert, die Berichte über Ileus nach Traumen des Abdomens, nach der gelungenen Reposition inkarzerierter Hernien, nach Darmwandbrüchen und Einklemmung von Divertikeln, nach Operationen am Darm oder Genitale, bei nicht stenosierenden Adhäsionen und Geschwülsten usw.[3]) unrichtig wären. Aber was in allen diesen Fällen den Ileus verursachte, scheint nicht die Lähmung des betroffenen Darmstückes als solche gewesen zu sein, sondern andere, scheinbar nur begleitende Umstände, die voraussichtlich nicht einheitlich sind, und auf die die (oben erwähnten) Erklärungsversuche der Autoren hindeuten. Mit dieser Anschauung steht auch eine isolierte und in ihrer Bedeutung nicht genügend gewürdigte Tatsache der menschlichen Pathologie im Einklang: Lymphosarkome des Darmes, die seine Schichten in grosser Ausdehnung zerstören, verlaufen in der Regel ohne Stenosenerscheinungen[4]).

Jedenfalls ist es auf Grund der hier vorliegenden Befunde nötig, den Begriff und die Klinik des Ileus paralyticus einer Revision zu unterziehen.

---

1) Kirstein, Deutsche med. Wochenschr. 1889 Nr. 49.

2) Henrot, Des Pseudoétranglements etc. Thèse de Paris 1865.

3) Vgl. Nothnagel, Erkrankungen des Darmes und Peritonaeums. 1898. Nothnagel's Spez. Pathol. u. Ther. Bd. 17 S. 355 ff. — Leichtenstern, Verengerungen, Verschliessungen und Lageänderungen des Darmes. Ziemssen's Handbuch Bd. 7 (2) S. 492 ff. und Verhandlungen des VIII. Kongresses f. inn. Medizin 1889 S. 19 ff.

4) Baltzer Madelung, Über primäre Dünndarmsarkome. Zentralbl. f. Chirurgie 1892 S. 617 und Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 44 S. 717.

Die operative Entfernung der glatten Muskulatur vom Korpus des Magens führt beim Hunde zu bedeutenden Motilitätsstörungen, die die Bildung von starken Rückständen zur Folge haben können, zu Hyperazidität (dem Auftreten freier Salzsäure) und vielfacher Hypersekretion. Dem Umfang der Operation entsprechend, variiert der Grad der Schädigung von geringer Atonie bis zu schwerster Mageninsuffizienz.

Am Dünndarm verläuft die Entfernung der Muskulatur langer Strecken fast symptomlos.

Das Allgemeinbefinden der Tiere sowie die Beförderung des Speisebreies durch die gelähmten und verwachsenen Schlingen erleidet keine Störung. Nur feste Massen passieren nicht und können die Bildung einer Stenose bedingen. Als treibende Kraft ist die Vis a tergo der oberhalb gelegenen Darmpartie anzusehen.

Die Lähmung eines grösseren umschriebenen Darmstückes bedingt keinen Ileus paralitycus.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Kreidl, dessen Operationen die Voraussetzung der vorliegenden Arbeit bilden und die Anregung dazu gaben, den wärmsten Dank auszusprechen.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg.)

Die Fortnahme des häutigen Labyrinths und ihre Folgen beim Flussaal (Anguilla vulgaris).

Von

Wolfg. F. Ewald, stud. med.

Die Folgen operativer Verletzungen und Exstirpationen des häutigen Labyrinths sind an sehr verschiedenen Tierarten bereits auf das genaueste beobachtet und beschrieben worden. Eine Anzahl dieser Untersuchungen bezieht sich auf die Fische[1]; ich habe aber keine Versuche am Flussaal in der Literatur gefunden, obgleich doch gerade dieser Fisch in der Reihe der untersuchten nicht fehlen sollte, da die Bewegungsart der Aale wesentlich von der der meisten übrigen Fische abweicht. Ausserdem eignet sich der Aal durch seine grosse Zählebigkeit und seine Fähigkeit, unbeschadet auf längere Zeit das Wasser verlassen zu können, ganz besonders zu Untersuchungen, die einen operativen Eingriff erforderlich machen.

Die Operationsmethoden waren folgende:

1. Mit der Bohrmaschine. Ich benutzte eine Zahnarzt-Bohrmaschine mit Pedalantrieb und kleinem, kegelförmigem Bohrer. Es wurde in die Schädeldecke, genau über dem Labyrinth, ein Loch von $1^{1}/_{2}$ mm Durchmesser gebohrt. Durch dieses Loch führte ich eine feine Pinzette ein und zog mit einem Griff das Labyrinth heraus.

2. Wenn es darauf ankam, genau zu wissen, dass ausser dem Labyrinth kein Teil des Schädelinhalts verletzt war, operierte ich „offen". Zu diesem Zwecke wurden durch zwei Längsschnitte mit scharfem Messer und einem Querschnitt mit einer kleinen, spitzen

1) Vgl. A. Fröhlich, Studien über Statocysten, in diesem Arch. 1904 Bd. 102 S. 415 und Bd. 103 S. 149, wo sich eine ausführliche Literaturangabe findet.

Zange die drei Seiten eines rechteckigen Stückes der sehr harten und festen Schädeldecke losgetrennt, so dass der auf diese Weise entstandene Knochenlappen nach hinten zurückgeklappt werden konnte. Dann liegt das Labyrinth sowie das Gehirn frei, und man kann nun jeden einzelnen Bogengang mit der Pinzette hochheben und mit der Schere durchschneiden. Nach diesem Verfahren operierte Tiere erholen sich aber weniger gut, und die Wunden heilen schwer. Trotzdem erhielt ich einen „offen“ operierten Aal 6 Wochen am Leben.

Die Labyrinthe des Aales liegen in elliptischen Mulden der Schädelknochen zu beiden Seiten der Medulla oblongata und sind von oben, unten und aussen von starken Knochenwänden eingeschlossen; infolgedessen sind beide Operationsmethoden mit Schwierigkeiten verbunden. Eine Exstirpation der Otolithen ohne Verletzung des übrigen Labyrinths ist wegen ihrer tiefen Lage so gut wie unmöglich. Meine Resultate beziehen sich daher nur auf Zerstörung der Bogengänge. Dabei hat es sich als gleichgültig herausgestellt, ob einer der Kanäle oder mehrere durchtrennt wurden; die Störungen waren die gleichen. Die Tiere wurden vor und nach der Operation in einer runden Wanne aus Zinkblech von zirka $1^1/_2$ m Durchmesser und 15 cm Höhe gehalten; das Bassin stand in einem der Arbeitssäle, hatte dauernden Zu- und Abfluss und enthielt einige Röhren, in denen sich die unverletzten und rekonvaleszenten Aale mit grosser Vorliebe aufhielten. Als es wärmer wurde, kamen die Tiere in ein Zementbassin, das im Institutsgarten lag und ebenfalls Schlupfwinkel sowie Zu- und Abfluss besass. Hier fühlten sich die Aale sichtlich wohl, und die nur einseitig operierten hielten viele Wochen darin aus. Die Reaktionen waren in beiden Behältern und auch in freien Gewässern (siehe weiter unten) stets die gleichen.

In der Lokomotion der Aale machten sich zahlreiche Abweichungen vom normalen Verhalten bemerkbar; ich will zunächst alle beobachteten Störungen aufführen, um nachher zu besprechen, wie sich die einseitig operierten Tiere von den doppelseitig operierten unterscheiden.

1. Drehungen um die Längsachse (Schraubendrehung). Sie wurden stets dann ausgeführt, wenn die Fische angestossen wurden und schnell zu entfliehen versuchten. Meistens traten sie auch bei freiwilligem, langsamen Vorwärtsschwimmen auf; mitunter beobachtete ich sogar ein Drehen auf dem Fleck.

2. Kurze Drehungen nach rechts oder links [Volten[1]), Manegebewegungen]. Die Volten wurden stets nur auf Reizung ausgeführt. Bei doppelseitig operierten Tieren traten sie verschiedentlich sehr heftig auf. Die Aale bewegten sich minutenlang im kleinen Kreise, so etwa wie ein Hund, der sich in den Schwanz beisst. Danach waren sie dann vollständig erschöpft.

3. Pendelbewegungen mit dem Kopfe. Diese Erscheinung zeigte sich nur bei wenigen Tieren. Sie bestand in fortwährenden Bewegungen des Vorderkörpers nach rechts und links. Manchmal wurden diese Bewegungen auch während des Schwimmens ausgeführt, und es ergab sich dadurch eine Fortbewegung in Schlangenlinien; auch Achtertouren wurden geschwommen.

4. Bei den operierten Tieren zeigte sich stets eine Neigung, den Kopf in die Höhe zu biegen; sie schwammen oft, indem sie die Schnauzenspitze aus dem Wasser herausstreckten. Ich habe die Erscheinung aber auch einmal an einem anderweitig erkrankten Aal beobachtet und kann sie daher nicht mit Sicherheit als eine direkte Folge der Labyrinthverletzung ansprechen. Bei einigen Aalen blieb diese Bewegungsanomalie bestehen und trat bei Reizung immer wieder auf. Von diesen Tieren wurden dann die Volten nicht nach der Seite, sondern nach schräg-oben ausgeführt.

5. Herüberneigen nach der operierten Seite. Diese Störung war regelmässig an den einseitig operierten Tieren zu beobachten. Man konnte geradezu aus der Seite, nach der die Neigung stattfand, auf den ersten Blick die operierte Seite erkennen. Meist fand diese Neigung aber nur statt, wenn das Tier, die operierte Seite nach innen gewendet, schnell um den Behälter schwamm; bei nichtoperierten Tieren fand auch bei raschem Schwimmen im Kreise keine ausgesprochene Neigung nach innen statt. Manche einseitig operierten Tiere neigten sich auch in der Ruhelage nach der verletzten Seite herüber.

Im Ruhezustande konnten alle operierten Tiere die Bauchlage einnehmen, es sei denn, dass sie sehr ermattet waren. Vor dem Tode tritt beim Aal die Seitenlage, bei gestrecktem Körper, ein und erhält

---

1) Ich ziehe diesen Ausdruck vor dem zweiten unter anderem deswegen vor, weil „Manegebewegung“ ein Umkreisen der ganzen Bahn, „Volte“ dagegen die Beschreibung eines kleinen Kreises innerhalb der ganzen Bahn — wie im Tattersall — bedeutet.

sich auch nach dem Tode; die Bauchlage entspricht demnach nicht der passiven Gleichgewichtslage. Wenn labyrinthlose Aale sie trotzdem beibehalten können, so müssen also zur Erhaltung des Gleichgewichts noch andere Organe, etwa die des Tastsinnes, dienen. Ein labyrinthloser Aal, dem ich beide Augen herausnahm, konnte sich genau so gut in der Bauchlage halten, reagierte auch sonst genau so wie alle anderen; das Sehen spielt also bei der Erhaltung des Gleichgewichts bei diesen Tieren keine wesentliche Rolle. Die Störungen im Verhalten der Versuchstiere traten stets erst nach einiger Zeit, 1—2 Tagen, in vollem Umfange auf. Gleich nach der Operation sind die Tiere ermattet und zu schnellen Bewegungen kaum zu bringen. In der Atmung beobachtete ich keine Veränderungen. Im allgemeinen ähnelt das Verhalten dem von Siredon pisciformis, wie es Laudenbach[1]) beschrieben hat.

Der Unterschied zwischen einseitig und doppelseitig operierten Tieren besteht hauptsächlich darin, dass die Störungen der ersteren in 7—12 Tagen stets wieder korrigiert sind, d. h. selbst bei anhaltendem Jagen der Aale durch den Behälter nicht mehr auftreten. Ausserdem zeigen die einseitig operierten Tiere alle Anomalien in viel geringerem Grade; sie sind, wenn sie nicht gereizt werden, fast immer imstande, normal zu schwimmen. Wirft man sie aber auf den Rücken, so können sie sich in der ersten Zeit nur schwer aufrichten. In der Art der Störungen zeigen sich keine prinzipiellen Unterschiede zwischen ihnen und den doppelseitig operierten Tieren; doch beobachtete ich bei den ersteren selten gleichzeitiges Auftreten von Schraubendrehungen und Volten.

Doppelseitig operierte Tiere sind dagegen gar nicht imstande, sich normal vorwärts zu bewegen. Sie zeigen überhaupt eine gewisse Scheu vor der Bewegung und drehen tastend den Kopf nach allen Seiten. Auf Reiz bewegen sie sich zunächst in einem kurzen Haken nach rechts oder links und können erst danach eine geradere Richtung einschlagen; letztere kommt aber auch nur in Schraubendrehungen zustande. Oft kommen sie gar nicht vorwärts, sondern machen Volten und Drehungen auf derselben Stelle. Es scheint also die richtige Koordination der beiderseitigen Muskulatur völlig aufgehoben. Gewöhnlich erfolgt auf die Hakenbewegung nach rechts eine solche nach links, oder umgekehrt; es soll offenbar eine Korrek-

1) J. Laudenbach, Zur Otolithenfrage. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 77.

tur eintreten, die aber infolge mangelnder Orientierung über den Umfang der erfolgten Bewegung wieder viel zu gross ausfällt. Häufig schwimmen die Tiere dauernd recht geschickt auf dem Rücken, scheinbar ohne es zu merken. Sie überschwimmen dabei Hindernisse und benehmen sich überhaupt genau, als wenn sie sich in der Bauchlage befänden. Manche meiner Aale blieben halbe Tage lang auf dem Rücken liegen, ohne dass sie merklich schwach gewesen wären; auch ist ja, wie ich schon erwähnte, die Lage eines ermatteten Aales die seitliche. Bei starker Reizung treten Drehungen und Volten gleichzeitig auf; hat sich der Fisch z. B. so gedreht, dass er auf der linken Seite liegt, so macht er dann eine Volte nach rechts, also nach dem Wasserspiegel zu, wobei er aus dem Wasser herausspringt und oft genug aus dem Becken fällt. Liegt er auf der rechten Seite und macht dann eine Volte nach rechts, so versucht er, sich in den Bodengrund einzubohren. Stark gereizte Fische geraten in ungeheure Aufregung, drehen sich und überschlagen sich mit grosser Geschwindigkeit nach allen Richtungen und hören meist erst damit auf, wenn sie aus dem Behälter gefallen sind.

Sehr auffallend war die Erhöhung der Reflexerregbarkeit einige Zeit nach der Operation. Die einseitig operierten Tiere wurden an dem auf die Operation folgenden Tage sehr reizbar, so dass sie auf die geringsten Berührungen mit sehr heftigen Bewegungen reagierten und beim Anklopfen an das Becken zusammenzuckten. Bei allen Tieren hörte jedoch die gesteigerte Erregbarkeit nach 3—4, höchstens (in einem Fall) nach 10 Tagen auf. Im allgemeinen fiel das Aufhören der grossen Empfindlichkeit mit dem Abklingen der Bewegungsstörungen zusammen. Bei den doppelseitig operierten Tieren war diese erhöhte Erregbarkeit nur an einem Teil der Fische zu beobachten, bei einzelnen fehlte sie aber vollständig; stets liess sie nach 2 Tagen nach und machte einer grossen Langsamkeit der Bewegungen, mit auffallender Unempfindlichkeit verbunden, Platz. Einzelne Tiere zeigten sich vom ersten Tage nach der Operation an dauernd auffallend unempfindlich, doch waren diese Fälle in der Minderzahl; unmittelbar nach der Operation pflegten sämtliche operierte Tiere erschöpft und apathisch stillzuliegen.

Schliesslich machte ich Versuche über die Einwirkung der Labyrinthexstirpationen auf die Muskelkraft der Aale. Ähnliche Versuche, bei denen die Kraft der Versuchstiere zahlenmässig festgestellt wurde, hat an Fischen, soweit mir bekannt, nur

Gaglio[1]) gemacht. Er fand beim Katzenhai (Scyllium catulus), dass nach einseitiger, noch mehr aber nach doppelseitiger Kokainisierung der Labyrinthe die Muskelkraft abnimmt. Er mass die Abnahme, indem er an den Fischen eine Schnur befestigte, die über den Rand ihres Behälters führte und dort einen Gewichtssack trug, dem die Tiere durch Schwimmbewegungen das Gleichgewicht halten mussten. Er beobachtete an einem normalen Tier Zugleistungen von 250—500—1000 g, nach einseitiger Operation 250—500 g, nach doppelseitiger nur 250 g. In anderen Fällen waren die Zahlen entsprechend und lassen die Abnahme der Kraft deutlich erkennen. Ich benutzte eine andere Methode. Den Fischen wurde ein doppelter, starker Seidenfaden durch die Haut des Nackens gezogen und zur Schleife geknotet; sie wurden dann in Zinkblechkannen einzeln oder höchstens zu zweien — um Schwächung durch Schleimabsonderung zu vermeiden — in reichlichem Wasser an ein freies Gewässer von 2—3 m Tiefe transportiert. Hier wurde an den Schleifen der Fische eine Schnur festgebunden, die nach Art einer Angelschnur durch eine Öse am Ende eines kurzen Bambusstabes lief und in einem 1 m langen, starken Gummifaden endigte. Der Gummifaden war am anderen Ende des Stabes befestigt; seine Ausdehnung konnte an einer auf dem Stock angebrachten Zentimetereinteilung unmittelbar abgelesen werden. Die Aale wurden nun von der gemauerten, senkrechten Uferböschung aus in das tiefe, freie Wasser gelassen, wo sie sofort mit Aufbietung aller Kräfte ihrer Gewohnheit gemäss den Schlammgrund zu erreichen strebten; die Ausdehnungen des Gummifadens wurde dann abgelesen, und schliesslich kamen die Fische in ihre Blechkannen zurück. Ich verfuhr nun so, dass ich an einem Tage drei unverletzte Aale auf ihre Kraft zu gleicher Zeit und unter gleichen Bedingungen prüfte. Es waren Tiere von 500 g Gewicht; sie zogen alle drei den Gummifaden um 24 cm aus, was einer Zugleistung von 170 g entspricht. Am gleichen Tage wurde dann der eine der drei Aale einseitig, der zweite doppelseitig so schnell und vorsichtig wie möglich operiert. Der dritte erhielt zur Kontrolle nur zwei Bohrlöcher in die Schädeldecke, ohne Verletzung der Labyrinthe. Am folgenden Morgen ergaben dann die Kraftprüfungen für den einseitig operierten Fisch eine Zugleistung von 33 cm = 220 g, für den doppelseitig

1) G. Gaglio, Expériences sur l'anesthésie du labyrinthe de l'oreille chez les chiens de mer (Scyllium catulus). Arch. ital. d. Biologie t. 38 p. 383—392.

operierten 25 cm = 175 g, für das Kontrolltier dagegen 46 cm = 270 g. Bei einer zweiten Prüfung waren die Zahlen 280 g, 100 g, 185 g. Dass die Zahlen am zweiten Tage überhaupt höher lagen als am ersten, an dem die Tiere noch unverletzt waren, liegt jedenfalls an äusseren Umständen (kalter Wind, Schneefall am ersten Tage); die absolute Höhe der Zugleistungen wechselt von Tag zu Tag und stimmt für den einzelnen Fisch nicht einmal in zwei unmittelbar aufeinanderfolgenden Versuchen überein. Immerhin scheint mir die Steigerung oder Abnahme der Leistungen bei gleicher Behandlung für alle Fische die gleiche zu sein und das Verhältnis der Zahlen zueinander zu Schlüssen über die Abnahme der Kraft zu berechtigen. — In einem zweiten Falle prüfte ich zunächst vier Aale von je 250 g Gewicht und erhielt Zugleistungen von 50, 100, 160 und 150 g. Es wurde (in der gleichen Reihenfolge) der erste Fisch unverletzt gelassen, der zweite zur Kontrolle durch zwei Bohrlöcher in der Schädeldecke verletzt, der dritte einseitig, der vierte doppelseitig operiert. Nun erhielt ich 150, 170, 155 und 125 g als Resultate der Prüfung, und diese Zahlen blieben bei einer zweiten Probe fast genau bestehen. Es ist ersichtlich, dass auch hier wieder die unverletzten Tiere eine beträchtliche Steigerung ihrer Zugkraft zeigten, während bei den operierten eine Abnahme stattfand, die bei doppelseitiger Operation am stärksten war. In allen Fällen zeigte sich, im Verhältnis zu den Kontrolltieren, eine Herabsetzung der Muskelkraft nach der Herausnahme eines oder beider Labyrinthe, gering bei einseitiger, beträchtlich bei doppelseitiger Operation.

(From the Rudolph Spreckel's Physiological Laboratory of the University of California, Berkeley, Calif. U. S. A.)

Ueber die Ursache der elektrotonischen Erregbarkeitsänderung im Nerven.

Von

Jacques Loeb.

I.

Vor einem Jahre veröffentlichte ich eine Hypothese über die Ursachen der elektrotonischen Erregbarkeitsänderungen im Nerven unter dem Einfluss eines constanten Stromes [1]). Diese Hypothese hat sich in weiteren Arbeiten im hiesigen Laboratorium als fruchtbar erwiesen, und ich möchte daher dieselbe hier zusammen mit den neuen Resultaten einem weiteren Leserkreise vorlegen.

Vor mehr als zehn Jahren veröffentlichte ich in dieser Zeitschrift eine Reihe von Arbeiten über Galvanotropismus, die meist zur Ueberzeugung führten, dass die Wirkungen des elektrischen Stromes in lebenden Organismen nichts Anderes als Ionenwirkungen seien, und dass es dementsprechend gelingen müsse, die Reizwirkungen des galvanischen Stromes durch Salzwirkungen nachzuahmen. Das Problem der elektrischen Reizung schien also einer anderen Fassung bedürftig, nämlich, zuzusehen, welche Aenderung der im Nerven (oder Muskel) enthaltenen Ionen für die Reizwirkung des galvanischen Stromes verantwortlich sei. Da sich nun diese Aufgabe nicht direct lösen lässt, so ergab sich zunächst die weitere Aufgabe, festzustellen, durch welche Salzlösungen wir die Reizwirkungen des galvanischen Stromes nachahmen können. Ich hoffte, leichtes Spiel zu haben, wurde aber in dieser Erwartung getäuscht. Ich fand nämlich, dass Natriumsalze oder Lithiumsalze — jedes beliebigen Anions — im Muskel Zuckungen hervorrufen, und dass diese Zuckungen durch

---

1) Ueber die Aenderungen im Nerven und Muskel, welche den elektrotonischen Wirkungen des galvanischen Stromes anscheinend zu Grunde liegen University of California Publications vol. 3 p. 9. 1905.

Ca, Mg und Sr gehemmt werden[1]). Als ich aber diese Versuche am Nerven wiederholte, fand ich zwar die hemmende Wirkung der Ca-, Sr- und Mg-Salze, aber die erregende Wirkung von NaCl oder LiCl war sicher nicht vorhanden[2]). Erst zwei Jahre später fand ich, dass die Erregung des Nerven durch eine besondere Classe von Salzen zu Stande kommt, nämlich durch diejenigen, deren Anionen die freien Ca- und Mg-Ionen im Nerven fällen oder wenigstens die Concentration der letzteren durch Bildung von Salzen mit geringem Dissociationsgrad verringern. Dahin gehören die Citrate, Oxalate, Fluoride, Phosphate, Carbonate u. s. w., insbesondere die Natriumsalze[3]). Die Wirksamkeit der Fluoride und Oxalate ist wohl am grössten, aber ihre Giftigkeit ist auch sehr gross, und desshalb eignen sie sich nicht so gut für längere Versuchsreihen, wie etwa die Citrate. Hängt man nun einen Nerven in eine mit dem Blute nahezu isosmotische oder schwach hypotonische Lösung eines dieser Salze, z. B. Natriumcitrat — der Ischiadicus des Frosches wurde für diese Zwecke benutzt —, so beobachtet man Folgendes: zunächst wird die Erregbarkeit des Nerven beträchtlich erhöht, so dass minimale Reize, welche vorher unwirksam blieben, nun wirksam werden. Ein solcher Nerv kann jederzeit, z. B. durch seinen eigenen Strom, zum Zucken gebracht werden, während das bei dem zur Controlle benutzten Nerven der anderen Seite nicht gelingt. Ferner rufen sehr schwache mechanische Reize des Nerven, z. B. Berührung mit Nichtleitern, Erschütterung u. s. w., Zuckungen des Muskels hervor, während diese Reize im Controllnerven ebenfalls wirkungslos bleiben. Wer diese Versuche sieht, wird an die Erregbarkeitserhöhung der katelektrotonischen Region des Nerven bei der Durchströmung mittelst des galvanischen Stromes erinnert. Wenn der Nerv nun längere Zeit in einer dieser calcium- oder magnesiumfällenden Lösungen bleibt, so treten alsbald Zuckungen im Muskel auf. Die Geschwindigkeit, mit der diese Zuckungen auftreten, hängt von der Natur und Concentration der Lösung ab.

---

1) Festschrift für Fick 1899. Abgedruckt in Studies in General Physiology. Chicago 1905.

2) loc. cit. Da Mathews behauptet hat, dass nach 2—4 Stunden eine reine $^{m}/_{8}$ NaCl-Lösung auch den Froschnerven erregt, so veranlasste ich Herrn Maxwell, diese Versuche zu wiederholen. Er bestätigte meine Befunde. Bei Mathews' Beobachtungen muss es sich um eine Fehlerquelle gehandelt haben.

3) American Journal of Physiology vol. 5 p. 362. 1901.

II.

Bei der Durchströmung des Nerven mit einem constanten Strom müssen wir zwei Wirkungen unterscheiden, die getrennt zum Ausdruck gelangen; nämlich erstens die Erhöhung der Erregbarkeit in der Gegend der Kathode (und die Erniedrigung der Erregbarkeit in der Nähe der Anode), und zweitens die Zuckung des Muskels, die nur beim Schliessen und Oeffnen des Stromes (oder einer steilen Intensitätsänderung desselben) eintritt; dabei geht beim Schliessen die Erregung von der Kathode, beim Oeffnen von der Anode aus. Wir wollen beide Wirkungen gesondert betrachten und zunächst die Frage aufwerfen: Können wir einen Zusammenhang statuiren zwischen der Erregbarkeitsänderung im Nerven unter dem Einfluss des constanten Stroms und den von uns beobachteten Salzwirkungen? Es dauerte sehr lange, ehe ich diesen Zusammenhang sah, und noch als ich mein Buch über die Dynamik der Lebenserscheinungen schrieb, war mir derselbe nicht klar. Aber während des Druckes des Buches sah ich den Zusammenhang und veröffentlichte eine kurze Mittheilung darüber, deren leitenden Gedanken ich hier zunächst anführen will.

Calcium- und magnesiumfällende Salze rufen den Zustand erhöhter Erregbarkeit im Nerven hervor, wie er in der Region der Kathode bei constanter Durchströmung des Nerven gefunden wird; Calcium- und Magnesiumsalze, besonders die Chloride, rufen den Zustand verminderter Erregbarkeit hervor, wie er an der Anode bei constanter Durchströmung des Nerven gefunden wird. Ist es möglich, dass, wenn ein constanter Strom durch den Nerven geht, in der Gegend der Kathode eine Verminderung in der Concentration der freien Ca- und Mg-Ionen stattfindet, während in der Gegend der Anode das Gegentheil, nämlich eine Erhöhung der Concentration dieser Ionen, eintritt? Das ist zweifellos der Fall, wie aus einer Berücksichtigung der verschiedenen Wanderungsgeschwindigkeit der Anionen hervorgeht. Während die Wanderungsgeschwindigkeit für Cl sehr hoch ist, nämlich 65,4[1]), ist die Wanderungsgeschwindigkeit für die Anionen organischer Salze, namentlich der Oelsäure, Palmitin- und Stearinsäure, sehr niedrig. Sie liegt sicher unter 30 und dürfte im Falle der Stearin- und Palmitinsäure nahezu oder völlig Null sein, da diese Anionen sich schwerlich im Transport der Elektricität

1) Die Zahlen für Wanderungsgeschwindigkeit sind Landolt-Börnstein entnommen.

betheiligen. Nun wandern bekanntlich die Anionen unter dem Einfluss des constanten Stromes von der Kathode fort und zur Anode hin, aber in Folge des erheblichen Unterschiedes in der Wanderungsgeschwindigkeit der erwähnten Anionen müssen in der Zeiteinheit mehr Chlorionen die Kathode verlassen als Palmitin, Stearin oder Oleinionen. Es muss also an der Kathode das Verhältniss der Concentration der Chlorionen zu der der Fettsäureionen sich zu Gunsten der letzteren verschieben. Nun sind aber die Chloride unter all den Calciumsalzen und Magnesiumsalzen, die sich im Nerven bilden können, am löslichsten und am stärksten dissociirt, während diese bei den Metallionen mit den Oelsäure-, Palmitinsäure- und Stearinsäureanionen so gut wie unlösliche Salze bilden. Es muss also unter dem Einfluss des constanten Stromes in der Nähe der Kathode zu einer Verminderung der Concentration der freien Ca- und Mg-Ionen kommen. Das ist also in der That dieselbe Wirkung, die wir auch durch Eintauchen des Nerven in eine Lösung eines calciumfällenden Mediums erlangen. Ich möchte auch noch darauf hinweisen, dass Friedenthal den Nachweis geführt hat, dass Natriumoleat wie Natriumoxalat und Natriumfluorid wirkt, indem nämlich alle diese Salze Muskelzuckungen hervorrufen, wenn sie einem Thier eingespritzt werden. An der Anode muss das gerade Gegentheil eintreten. Hier müssen in der Zeiteinheit mehr Cl-Ionen als Anionen der höheren Fettsäuren zuwandern. Es muss also eine relative Zunahme in der Concentration der freien Ca- und Mg-Ionen eintreten. Eine solche Zunahme der Concentration der freien Ca- und Mg-Ionen bedingt aber, wie die directen Versuche mit dem Eintauchen des Nerven in eine Lösung dieser Salze ergeben, eine Abnahme der Erregbarkeit.

Was die metallischen Kationen Na, K, Ca, Mg betrifft, so wandern dieselben unter dem Einfluss des Stromes zur Kathode. Die Unterschiede der Wanderungsgeschwindigkeit sind aber relativ gering. K hat die höchste Geschwindigkeit, nämlich 64,7, dann kommt Ca mit 51,8, Mg mit 46 und Na mit 43,6. Diese Unterschiede bedingen im Wesentlichen nur eine relative Concentrationserhöhung der K-Ionen an der Kathode während des Durchfliessens des Stromes. Aber die Grössenordnung dieser Zunahme ist viel geringer als die Grössenordnung der Abnahme in der relativen Concentration der Mg- und Ca-Ionen an der Kathode in Folge des Unterschiedes in der Wanderungsgeschwindigkeit der Cl-Ionen und der Fettsäure-Ionen.

Wir sehen also, dass es sehr wohl möglich ist, dass die Er-

regbarkeitszunahme in der katelektrotonischen Region des galvanisch durchströmten Nerven auf einer relativen Abnahme in der Concentration der freien Ca- und Mg-Ionen, die Erregbarkeitsabnahme in der anelektrotonischen Region auf der relativen Concentrationszunahme dieser Ionen beruht.

III.

Die calcium- und magnesiumfällenden Salze erhöhen nicht nur die Erregbarkeit des motorischen Nerven, sondern bringen auch Zuckungen des zugehörigen Muskels hervor, oder richtiger, der Muskel fängt, sobald die Erregbarkeit zugenommen hat, an zu zucken. Diese Zuckungen dauern eine Zeit lang, um so länger, je weniger giftig das angewandte calciumfällende Salz ist. Man gewinnt auch den Eindruck, dass es nicht der gesammte Muskel ist, der jedes Mal zuckt, sondern immer nur eine einzelne oder wenige Fibrillen.

Wir müssen die Frage aufwerfen, warum der Muskel nicht fortwährend zuckt, wenn durch seinen motorischen Nerven ein constanter Strom geht. In der Region der Kathode besteht doch während der ganzen Dauer eine relative Concentrationserniedrigung der freien Ca- und Mg-Ionen. Wir müssen wohl schliessen, dass noch eine zweite Bedingung beim Strom vorhanden ist, die es mit sich bringt, dass während der constanten Durchströmung die Erregung an der Kathode nicht zur Wirksamkeit gelangt. Was diese zweite Bedingung sein könnte, vermag ich nicht anzugeben. Vielleicht handelt es sich um secundäre Wirkungen auf Oxydationsvorgänge. Es ist auch zu berücksichtigen, dass in unserer Theorie die Concentrationsänderungen der H- und HO-Ionen an den Polen ausser Acht gelassen sind.

IV.

Wir wollen nun einige Anwendungen der hier entwickelten Anschauungen besprechen. Es wird im Allgemeinen als selbstverständlich vorausgesetzt, dass die psychischen Vorgänge, welche physiologisch eine Function des associativen Gedächtnisses oder besser einer Art associativer Hysterese sind, sich in der grauen Substanz des Centralnervensystems, besonders der Grosshirnrinde, abspielen. Diese Annahme stützt sich in erster Linie auf die Behauptung, dass die graue Grosshirnrinde elektrisch erregbar sei. Diese Behauptung ist nun voraussichtlich irrig, worauf schon Goltz und Andere, wiewohl vergeblich, hingewiesen haben. Goltz stützte sich auf die Er-

fahrungen bei mechanischer Reizung, die mit absoluter Sicherheit das Resultat geben, dass mechanische Reizung der weissen Substanz in der motorischen Region Bewegungen der entsprechenden Muskelgruppen auslöst, dass das aber bei mechanischer Reizung der grauen Substanz nicht der Fall ist[1]). Ich kann aus eigener Erfahrung die Richtigkeit dieser Angabe von Goltz bestätigen. Man stützte sich nun auf die Resultate der elektrischen Reizung. Vergeblich wand Goltz ein, dass man doch unmöglich einen Strom durch die graue Substanz schicken kann, ohne gleichzeitig auch Stromschleifen durch die weisse Substanz zu senden. Nun hatte aber bereits Schäfer auf eine wichtige Thatsache aufmerksam gemacht, welche bestimmt darauf hinweist, dass auch bei der Reizung der Grosshirnrinde die Stromwirkungen von der Reizung der weissen und nicht der grauen Substanz herrühren. Er fand nämlich, dass für die Reizung der Oberfläche der grauen Substanz die Stromintensität im Allgemeinen um so höher sein muss, je dicker die graue Substanz ist. „Beim Orang-Utan sowohl wie beim Menschen ist eine viel grössere Stromintensität nöthig, um Bewegungen auszulösen als bei niederen Thieren — ein Resultat, welches anzudeuten scheint, dass diese Bewegungen durch Erregung nicht der oberflächlichen, sondern der tieferen Theile der Rinde bedingt ist“[2]). Dieser letztere Theil der Behauptung Schaefer's ist rein hypothetisch, da er doch nicht wissen kann, ob die Erregung in den tieferen Regionen der grauen oder der oberen Regionen der weissen Substanz bei diesen Versuchen stattfindet. Schaefer fügt dann aber noch eine wichtige Thatsache hinzu, dass nämlich das Gehirn reizbarer ist, wenn man die Elektroden auf die convexe Oberfläche einer Windung aufsetzt, als auf die Stelle einer Oberfläche, die einer Spalte entspricht. Im letzteren Falle ist eben der Stromantheil, der die weisse Substanz erreicht, kleiner als im ersteren.

Da nun die calcium- und magnesiumfällenden Salze erregend auf den Nerven wirken, so ersuchte ich Herrn Dr. Maxwell, die Wirkung dieser Salze auf die motorische Region der Grosshirnrinde zu untersuchen. Die Salze wurden in mit dem Blute isosmotischen Lösungen benutzt. Es stellte sich nun heraus[3]), dass, wenn ein Tropfen einer Natriumcitrat- oder Natriumoxalatlösung die weisse

1) Goltz, Pflüger's Arch. Bd. 26 S. 37. 1881.
2) Schaefer, Textbook of Physiology vol. 2 p. 748. 1898.
3) S. S. Maxwell, The Journal of Biological Chemistry vol. 2 p. 183. 1906.

Substanz des Grosshirns berührte, fast augenblicklich, d. h. in einer oder wenigen Secunden, eine Reaktion erfolgte, während dieselben Lösungen, wenn sie auf die Oberfläche der grauen Substanz oder in dieselbe injicirt wurden (aber nicht tief genug, um die weisse Substanz zu berühren), keine Reaction hervorriefen. Maxwell verfuhr so, dass er zuerst elektrisch die Lage eines bestimmten Centrums ermittelte. Dann wurde die Canüle in die Rinde eingeführt und später ein Tropfen der Lösung mittelst einer besonderen Vorrichtung in die Canüle gelassen. Unmittelbar nach dem Versuche wurde das Thier getödtet, das Gehirn erhärtet und geschnitten und die Lage und Tiefe der Stichkanäle, die durch die Canüle gebildet waren, ermittelt. Es stellte sich mit absoluter Sicherheit heraus, dass nur in den Fällen die Lösungen jener Salze sofort oder überhaupt erregend wirkten, wenn der Stichkanal die weisse Substanz erreichte. Um die Lage und Tiefe des Stichkanals noch sicherer erkennen zu lassen, wurde in einem Theil der Versuche der Salzlösung etwas Tusche beigemischt. Um mechanische Reizung durch Einführen der Canüle handelte es sich nicht, da das Einführen der Canüle an sich keine Zuckung hervorrief. Es wurde nach dem Einführen der Canüle eine Zeit lang gewartet, ehe die Lösung in dieselbe gelassen wurde, um sicher zu sein, dass ein Irrthum durch mechanische Reizung ausgeschlossen war. Das wurde denn auch dadurch ausgeschlossen, dass nur die Salze, welche die Concentration der Ca- und Mg-ionen vermindern, in isotonischer Lösung die weisse Substanz erregen. Isotonische NaCl-Lösung oder Zuckerlösung erregte weder die weisse noch die graue Substanz.

Diese Versuche zeigen also, dass die Salze, welche die Concentration der Mg- und Ca-Ionen vermindern, die weisse Substanz des Grosshirns erregen, aber nicht die graue Substanz. Im Zusammenhang mit der oben dargelegten Theorie der elektrischen Reizung wird es wahrscheinlich, dass auch die elektrische Reizung im Grosshirn die weisse und nicht die graue Substanz erregt.

V.

Wir müssen, wie Nernst zuerst dargelegt hat[1]), bei der elektrischen Reizung zwei Arten von Wirkung auseinanderhalten:

1) Nachrichten der Gesellsch. d. Wissensch. zu Göttingen 1899 S. 104.

erstens Wirkungen, welche bloss von der durch den Strom bedingten Wanderung und Aenderung in der Concentration der Ionen an den physiologischen Polen herrühren, und zweitens Aenderungen, welche von der Entziehung der Ladung der Ionen an den Elektroden und den dadurch bedingten secundären chemischen Reactionen herrühren. Was die Nerven betrifft, so können wir direct den Nachweis führen, dass seine Erregung durch den Strom von einer Aenderung in der Concentration der Ionen und nicht von der Entziehung der Ladungen der Ionen (resp. den dadurch bedingten chemischen Prozessen) abhängt. Dieser Nachweis beruht auf der Unerregbarkeit resp. minimalen Erregbarkeit des Nerven gegen Querdurchströmung und der guten resp. maximalen Erregbarkeit gegen Längsdurchströmung. Reizt man den Nerven durch Influenz, so zeigt sich dieselbe Verschiedenheit in der Erregbarkeit des Nerven, obwohl dabei die Ionen ihre Ladungen nicht abgeben[1]).

Die Ansichten über die Rolle der Verminderung in der Concentration der freien Ca- und Mg-Ionen bei der elektrischen Reizung, welche wir vorher dargelegt haben, erklärt auch recht wohl, warum die Querdurchströmung des Nerven so unwirksam bleibt. Da die Nervenfibrillen die Geschwindigkeit der Ionen in ihrer Wanderung verringern müssen, so sollte an den entgegengesetzten Seiten jeder Fibrille bei der Querdurchströmung des Nerven eine Erhöhung resp. Erniedrigung der Concentration der Ca- und Mg-Ionen eintreten. Der Raum ist aber so klein, dass in Folge der Diffusion eine solche Trennung nicht stattfinden kann. Nur bei Längsdurchströmung ist das möglich.

Die zweite obenerwähnte Wirkung des Stromes, nämlich durch secundäre chemische Wirkungen, tritt vielleicht in den Fällen ein, in denen die Wirkung des Stromes zu Cytolyse führt, wie bei längerer Durchströmung von Infusorien oder bei solchen Erscheinungen, wie der Galvanotropismus der Wurzeln[2]). Sie kann und muss natürlich bei jeder lange dauernden galvanischen Durchströmung irgend eines Organs eintreten; aber die uns bekannten Reizwirkungen im Nerven hängen davon wohl nicht ab.

---

1) Dynamik der Lebenserscheinungen S. 146.

2) Gassner, Botanische Zeitung. 64. Jahrgang S. 149. 1906. Hier ist auch die Literatur, besonders die früheren Arbeiten von Brunchorst, erwähnt.

VI.

Eine Anwendung des Gedankens, dass das Verhältniss der Concentration der freien Ca- und Mg-Ionen zu dem der übrigen Kationen (also besonders Na und K) im Organismus die elektrische Erregbarkeit und Reizung bestimmt, hat neuerdings Dr. Bancroft gemacht[1]). Es handelt sich um Versuche an Paramäcien. Durch frühere Versuche von Ludloff und Anderen war festgestellt worden, dass, wenn ein constanter Strom durch ein Paramäcium geht, diejenigen Cilien des Thieres, welche auf der Kathodenseite desselben liegen, in eine Zwangsstellung gerathen, in welcher sie zu der normalen Progressivbewegung nicht mehr beitragen können; die freien Spitzen dieser Cilien sind alsdann gegen das vordere Ende des Protozoons hin gerichtet (anstatt, wie normal, gegen das hintere Ende). Es entspricht also die Seite des Protozoons, welche gegen die Kathode gerichtet ist, der katelektrotonischen Strecke des Nerven. Wenn nun meine Theorie des Katelektrotonus richtig ist, so muss diese Stellung der Cilien auf der Kathodenseite des Organismus dadurch zu Stande kommen, dass hier die relative Concentration der freien Ca- und Mg-Ionen — d. h. das Verhältniss der Concentration dieser Ionen zu dem der übrigen Kationen — kleiner wird als in der Norm. Bancroft hat nun die Frage aufgestellt: Was geschieht, wenn man die Paramäcien in eine Lösung eines Salzes bringt, das die Concentration der freien Ca- und Mg-Ionen im Paramäcium vermindert? Es stellte sich heraus, dass, wenn man Paramäcien in einem solchen Medium[2]) dem galvanischen Strom aussetzt, die Cilien zunächst auf der Anodenseite in die „erregte“ Stellung gerathen, d. h. mit der freien Spitze nach dem vorderen Ende des Thieres zeigen, während etwas später jede Erregung fortfällt. Aus diesen und ähnlichen Versuchen schliesst Bancroft, dass zur „Erregung“ der Cilien durch den Strom ein ganz bestimmter Werth des Verhältnisses $\frac{C_{Ca, Mg}}{C_{Na, K}}$ nöthig ist. Im normalen Paramäcium, d. h. im Paramäcium, das im natürlichen Culturmedium oder in destillirtem Wasser sich befindet, ist dieser Werth zu hoch. Erst wenn ein constanter Strom durch das Paramäcium geht und dieser Werth auf der Kathodenseite des Organismus verringert wird, gerathen auf dieser Seite die

---

1) Journal of Physiology vol. 34 p. 444. 1906.

2) z. B. einer Natriumcitrat- oder -oxalatlösung.

Cilien in die Erregungsstellung. Bringt man aber Paramäcien, die vorher in destillirtem Wasser mittelst der Centrifuge gewaschen waren[1]), eine Zeit lang in eine Natriumcitrat- oder -oxalatlösung, so sinkt der Werth $\frac{C_{Ca, Mg}}{C_{Na, K}}$ unter die zur Erregung nöthige Grösse. Es kann also jetzt die Erregung der Cilien nicht mehr auf der Kathodenseite stattfinden, wo ja schon ohnehin dieser Werth zu klein war, sondern nur auf der Anodenseite, da ja auf der letzteren Seite dieser Werth zunimmt. Aber hier kann auch die Erregung nicht dauernd sein, da ja alsbald der Werth des Quotienten für die Erregung zu gross werden muss. Das wird auch thatsächlich beobachtet.

Es ist nun weiter zu untersuchen, ob auch beim Nerven durch calciumfällende Lösungen eine Umkehr des Pflüger'schen Gesetzes möglich ist. Versuche über diesen Gegenstand sind im Gange.

---

1) Diese Vorsichtsmaassregel ist bei all derartigen Versuchen nöthig.

Zur Kenntnis der Wirkung nicht eiweissartiger Stickstoffverbindungen auf den Stickstoffumsatz im Tierkörper.

Von

O. Kellner.

Zu den Erwiderungen, welche C. Lehmann und W. Völtz n vorliegenden Archiv (Bd. 115 S. 448 und 452) auf meine Kritik hrer im 112. Bande (S. 339 und 413) erschienenen Untersuchungen eröffentlichten, seien mir noch einige Bemerkungen gestattet.

Lehmann meint, er habe in seiner Abhandlung gar nicht die ufstellung einer Stickstoffbilanz beabsichtigt, sondern es sei hm nur darum zu tun gewesen, die Wirkung der von ihm verütterten Stoffe (Asparagin und Blutalbumin) auf den Stickstoffmsatz festzustellen. Wie man den Stickstoffumsatz in seiner Grösse ennen zu lernen vermöchte, ohne die Stickstoffbilanz zu ziehen, isst er unerörtert. Tatsächlich hat er auch in seinen früheren Miteilungen (Bd. 112 S. 439) die Ausgaben und Einnahmen des Tieres egenübergestellt, indem er dort die Menge des verdauten Stickstoffes it dem Harnstickstoff verglich, ja sogar (S. 350) den Stickstoffnsatz und Stickstoffverlust seines Hundes berechnete, also ein Verhren befolgte, welches sich in jeder Beziehung als eine Bilanzechnung charakterisiert. Hat er dabei auch den Ausdruck „Stickoffbilanz" vermieden, so ist es doch nicht gerechtfertigt, nachträgch zu behaupten, er habe eine solche Bilanz aufzustellen nicht eabsichtigt.

Wie ich vordem (113. Bd. S. 483) dargelegt habe, waren die üheren Bilanzrechnungen Lehmann's unrichtig, weil in denselben ie auf die Stickstoffzulagen folgenden Tage nicht berücksichtigt orden waren. An diesen Tagen waren noch so erhebliche Mengen tickstoff, die den Zulagen entstammten, nachträglich ausgeschieden orden, dass sie bei der Berechnung des Umsatzes nicht verachlässigt werden durften. Das bezeichnet jetzt auch Lehmann ls „selbstverständlich" und geht dann unter Berücksichtigung meiner

Forderung zu einer neuen Berechnung der Stickstoffbilanz über. Gegen die Aufstellung einer solchen — so meint er — sei nichts einzuwenden; nur müsste man dabei „die tatsächlich durch die Analyse ermittelten Zahlen in Rechnung stellen“. Die hier zitierten Worte, welche durch gesperrten Druck hervorgehoben sind, sollen offenbar andeuten, ich hätte in meiner Kritik andere als die direkt ermittelten Zahlen benutzt; zwar ist dies nicht formell ausgesprochen, aber dem Sinne der Lehmann'schen Ausführungen nach besteht darüber kein Zweifel. Dem gegenüber stelle ich fest, dass meiner Rechnung keine anderen als die Lehmann'schen Versuchsdaten zugrunde liegen.

Die neue Bilanz, welche Lehmann den Lesern vorführt, bezieht sich nun leider nicht auf die Wirkung der Zulagen, die doch allein Gegenstand des Versuchs war, sondern auf die Wirkung des Grundfutters und der Zulagen zusammen. Er ist der Meinung, der Versuchshund hätte sich in den vier Grundfutterperioden im Stickstoffgleichgewicht befunden.

Dieser Annahme widersprechen aber sowohl die Stickstoffausscheidungen beim Grundfutter, als auch die Veränderungen des Lebendgewichts, wie nachstehende Zahlen zeigen:

	Tägl. Ansatz (+) oder Verlust (—) an Stickstoff	Lebendgewicht
Anfang der ersten Reihe (22.—27. Oktober) . . .	+ 0,107 g	10,77 kg
„ „ zweiten „ (11.—14. November) . .	— 0,023 „	10,58 „
„ „ dritten „ (28.—30. „ . .	— 0,127 „	10,30 „
Schluss „ „ „ (15.—19. Dezember) . .	— 0,190 „	10,10 „

Das Tier war danach nicht im Gleichgewicht, und damit stimmen auch die früheren Angaben des Versuchsanstellers (Bd. 112 S. 345), wonach der Hund „von der früheren Ernährung her so weit an einen höheren Nährstoffverbrauch gewöhnt zu sein schien, dass die Versuchsration überhaupt nur knapp hinreichte, den Körperzustand zu erhalten“. Es stimmen hiermit ferner die Ermittlungen des Umsatzes und Verlustes an den einzelnen Versuchstagen überein, wie die Tabellen I—III (Bd. 112 S. 344—346) zeigen.

Ist man aber der Ansicht, dass die Abweichungen zwischen den Stickstoffbilanzen der vier Grundfutterperioden noch in die Fehlergrenze fallen, dann würde damit über die Beweiskraft der Versuche Lehmann's überhaupt der Stab gebrochen sein, denn es reicht die Spannung zwischen der ersten und letzten Grundfutterperiode

von + 0,107 bis — 0,190 g täglich und beträgt 0,297 g Stickstoff; die grösste Differenz zwischen der Wirkung der drei Zulagen stellt sich aber für die Dauer der 12 Versuchstage auf nur (3,30 bis 1,10) = 2,20 g, also pro Tag auf 0,183 g Stickstoff. Die von Lehmann in Anspruch genommenen Fehlergrenzen wären also erheblich grösser als die für die Wirkung der Zulagen ermittelten Zahlen!

Die oben angeführten Durchschnittszahlen für den Ansatz bzw. Verlust des Versuchstieres während der Grundfutterperioden und ihre Übereinstimmung mit den Veränderungen des Körpergewichtes sowie mit den Verhältnissen der Fütterung lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass es Lehmann gelungen ist, den Stickstoffumsatz auch in den Grundfutterperioden mit hinreichender Genauigkeit festzustellen. Setzt man aber diese Zahlen in die Bilanzrechnung ein, so findet man, dass die Wirkung des in Hüllen gegebenen sich von der des frei verabreichten Asparagins nicht unterscheidet, indem beide Formen den Stickstoffverlust um denselben Betrag (13,5 bzw. 13,3 %) erhöht haben, während das Albumin im entgegengesetzten Sinne gewirkt, nämlich den Verlust (um ca. 5 %) vermindert hat. Tut man aber mit Lehmann den direkten Versuchsdaten den Zwang an, ihre erheblichen Unterschiede zu vernachlässigen und Stickstoffgleichgewicht da anzunehmen, wo es nicht bestand, so gehen die Resultate der Bilanzrechnung in unverständlicher Weise auseinander; denn unverständlich ist es doch, dass eine Zulage von Albumin zu einem „nur knapp hinreichenden“ Futter, selbst wenn dabei annäherndes Stickstoffgleichgewicht bestände, zu einem Stickstoffverlust vom Körper, wie Lehmann herausrechnet, geführt haben sollte.

W. Völtz, auf dessen Erwiderung ich nun eingehe, hatte einer 4,7 kg schweren Hündin in fünf Perioden einer Versuchsreihe je 1 g Stickstoff in Form verschiedener Amide zugeführt, und zwar zu einem Grundfutter, dessen Wirkung er zu Anfang und am Schluss der ganzen Reihe (in Periode I und VII) gesondert festgestellt hatte. Da die Stickstoffausscheidung im Kote von 0,40 g in der I. bis auf 0,86 g in der VII. Periode stieg, und dadurch „das Bild der Stickstoffbilanz getrübt“ wurde, so hat er für den Kot überall nur 0,40 g Stickstoff eingesetzt. Die so bewirkte, rein willkürliche Korrektur, die bis zu 0,46 g Stickstoff pro Tag ausmachte, überschritt in sämtlichen Fällen, in denen stickstoffhaltige

Zulagen gegeben waren, die ohne Korrektur für den Ansatz bzw. Verlust berechneten Werte um etwa das Doppelte bis Vierfache! Ungeachtet dieser Tatsache zog der Versuchsansteller Schlüsse von grösster Tragweite: „Die Amidgruppe im Radikal wirke weniger auf die Erhöhung des Stickstoffumsatzes der Karnivoren als die chemisch leicht abspaltbare Amidgruppe im Karboxyl“ usw. Dass die im Versuch erlangten Unterlagen, zu solchen Folgerungen ganz unzureichend sind, ja diesen Folgerungen widersprechen, habe ich gezeigt, indem ich die nichtkorrigierten Werte den Völtz'schen Zahlen gegenüberstellte (Pflüger's Archiv Bd. 113 S. 486). Ich führte dabei nur die Endzahlen der Bilanzrechnung an, da der Versuchsansteller seine Schlüsse ebenfalls nur auf die von ihm konstruierten Endzahlen gründete. Ich sehe auch heute noch keine Veranlassung, mich mit den Kurventafeln, dem Haarausfall, den täglichen Bilanzen und Verdauungskoeffizienten zu befassen, deren Nichtanführung mir jetzt zur Last gelegt wird. Auch heute wende ich mich lediglich gegen die von Völtz vorgenommene willkürliche Korrektur, deren Unzulässigkeit ich vor dem Leserkreise dieses Archivs nicht nochmals zu beweisen brauche. Hinzufügen möchte ich aber doch noch, dass man, von der Schlussperiode mit Grundfutter ausgehend, auf der Grundlage der nicht korrigierten Zahlen zu dem entgegengesetzten Ergebnis — Erhöhung des Ansatzes durch die Amidzulagen — gelangt, als wenn man nur die I. Periode in Betracht zieht, auf deren Basis sich eine Verminderung des Ansatzes durch sämtliche Amidzulagen berechnet. Das dürfte vollständig dazu ausreichen, die Völtz'schen Schlussfolgerungen (Bd. 112 S. 438) ausnahmslos aus der Literatur zu streichen.

Gewiss hat „jeder Forscher das Recht, nicht nur Zahlen zu registrieren, sondern auch diese Zahlen zu deuten“. Zwischen einer objektiven Deutung und einer unberechtigten Verschiebung analytischer Daten besteht aber ein gewaltiger Unterschied, den zu beleuchten eben Zweck meiner Kritik gewesen ist.

(Aus dem zootechn. Institute der königl. landw. Hochschule zu Berlin.)

Studien über die Zusammensetzung des Fleisches bei verschiedener Ernährung.

Von

Dr. **Max Müller.**

Bekanntlich bildet die Bestimmung des Stickstoffumsatzes im Tierkörper die Grundlage zur Aufstellung aller Stoffwechselgleichungen; denn wir sind nur dann imstande, aus der ermittelten Kohlenstoffbilanz das etwa vom Körper angesetzte oder abgegebene Fett berechnen zu können, wenn uns die in den stickstoffhaltigen Substanzen enthaltenen Kohlenstoffmengen bekannt sind. Zur Ermittelung des in Form von stickstoffhaltigen Substanzen umgesetzten Kohlenstoffes benutzt man in der Regel die mittlere Zusammensetzung des Fleisches der betreffenden Tierart, indem man von der durch gute Gründe gestützten Annahme ausgeht, dass die Fleischsubstanz doch den hauptsächlichsten Vorrat an Stickstoff des Organismus enthält und andere Gewebe, wie z. B. das Knochengewebe, das meist mit Recht als in seinem Bestande stabiler angesehen werden kann, sich weniger am Stickstoffumsatze beteiligen.

Nun sind die bisher von beachtenswerter Seite publizierten Zahlen für die Zusammensetzung der verschiedenen Fleischsorten durchaus nicht in Übereinstimmung. Anderseits sprechen aber auch neuere Befunde immer mehr dafür, dass tatsächlich nicht unerhebliche Schwankungen in der Zusammensetzung der Fleischarten derselben Tiere vorkommen können. So haben z. B. in der asche- und fettfreien Trockensubstanz des Rindfleisches gefunden:

Rubner[1] . . .	53,40 C,	8,04 H,	16,30 N,	22,19 S u. O,	5656,9 Cal.
Stohmann[2] .	52,02 C,	7,30 H,	16,36 N,	24,32 S u. O,	5640,9 Cal.
Argutinsky[3]	52,33 C,	7,30 H,	16,15 N,	24,22 S u. O,	— Cal.
Köhler[4] . . .	52,69 C,	7,17 H,	16,57 N,	23,57 S u. O,	5700,8 Cal.

1) Rubner, Zeitschr. f. Biologie, Bd. 21, S. 312. 1885.

2) Stohmann und Langbein, Journal f. praktische Chemie, Bd. 44, S. 364. 1891.

3) Argutinsky, Pflüger's Arch., Bd. 55, S. 345. 1894.

4) Köhler, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 31, S. 499. 1901.

Köhler fand ausserdem noch folgende Mittelwerte in der asche- und fettfreien Trockensubstanz vom:

Rind	52,54 C,	7,14 H,	16,67 N,	0,52 S,	23,12 O,	5677,6 Cal.
Schwein ..	52,71 C,	7,17 H,	16,60 N,	0,59 S,	22,95 O,	5675,8 Cal.
Hammel ..	52,53 C,	7,19 H,	16,64 N,	0,69 S,	22,96 O,	5638,7 Cal.
Kaninchen.	52,83 C,	7,10 H,	16,90 N,	— S,	— O,	5616,6 Cal.
Huhn ...	52,36 C,	6,99 H,	16,88 N,	0,5 S,	23,28 O,	5617,3 Cal.
Pferd....	52,64 C,	7,10 H,	15,55 N,	0,64 S,	24,08 O,	5599,0 Cal.

Köhler ging bei Ausführung seiner Analysen von der Annahme aus, dass Rubner, Stohmann und Argutinsky das gepulverte Muskelfleisch mit Hilfe der einfachen Ätherextraktionsmethode nach Soxhlet nicht fettfrei bekommen hätten, weil Dormeyer[1]) mit Sicherheit den Beweis erbracht zu haben glaubte, dass selbst nach 480stündiger Extraktion im Soxhlet das Fleischpulver doch noch Fettmengen enthalte, die sich am besten mittels der Verdauungsmethode einwandsfrei nachweisen lassen. Infolgedessen bestimmte Köhler das nach 480stündiger Extraktion im Soxhlet im Fleischpulver noch enthaltene Fett mittels der Dormeyer'schen Verdauungsmethode und brachte die entsprechenden Mengen von C, H, Wärmewert usw. in Anrechnung.

Diese von Köhler ermittelten Zahlen scheinen mir ebensowenig den wirklichen Verhältnissen zu entsprechen, wie Herrn Köhler die von Stohmann und Langbein, von Rubner und Argutinsky nicht einwandsfrei erschienen sind; denn, hat es sich als Tatsache erwiesen, dass die Soxhlet'sche Ätherextraktionsmethode nicht alles Fett aus Fleischsubstanzen zu extrahieren vermag, so ist anderseits auch der Beweis erbracht worden, dass die Dormeyer'sche Verdauungsmethode zwar eine höhere Ausbeute an Ätherextrakt liefert, der aber in seiner elementaren Zusammensetzung von der des reinen Fettes nicht unwesentlich abweicht.

In meiner Arbeit[2]) „Ein weiterer Beitrag zur Methode der Fettbestimmung“ bestimmte ich im Milchkaseïn, Rindfleisch und Hefe die Ätherextraktausbeute nach Soxhlet, Dormeyer und nach dem Kugelmühlenverfahren, das ich der Kürze wegen mit Lehmann'scher Methode bezeichnete.

Das Ergebnis war, dass nach Soxhlet die geringste, nach

1) Dormeyer, Pflüger's Arch. Bd. 65, S. 102. 1897.

2) M. Müller, Fühling's Landw. Zeitschr., 52. Jahrgang, Heft 21 u. 22 S. 767.

Dormeyer die grösste Ätherextraktausbeute erzielt wurde, während nach Lehmann ungefähre Mittelwerte gefunden wurden. Diese drei gewonnenen Ätherextrakte untersuchte ich weiter auf C, H und N und fand nach folgender Zusammenstellung, dass die Elementaranalyse der nach Soxhlet und Lehmann gewonnenen Extrakte den von Stohmann[1]) gefundenen Mittelzahlen für reines Fett gleichkommt, während der nach Dormeyer gewonnene Extrakt einen verhältnismässig geringen Kohlenstoff- und Wasserstoff-, aber einen unerwartet hohen Stickstoffgehalt aufwies. Der Grund für die verschieden grosse Ausbeute liegt wohl darin, dass bei der Soxhlet'schen Methode der Äther die ganze Substanz nicht genügend zu durchdringen und nicht alles Fett zu extrahieren vermag, und dass bei den vorliegenden Versuchen — mit der Dormeyer'schen Methode — durch Pepsin-Salzsäure-Verdauung Eiweissteile abgespalten und in ätherlösliche Körper verwandelt worden sind.

Elementaranalyse der Ätherextrakte.

Aschefreie Trocken-substanz	Gewonnen nach:								
	Soxhlet			Lehmann			Dormeyer		
	C %	H %	N %	C %	H %	N %	C %	H %	N %
Kaseïnextrakt[2])	75,10	12,82	—	75,12	11,79	0,892	68,13	10,54	2,905
Rindfleischextr.	75,81	12,03	0,023	75,43	11,91	0,563	69,06	10,63	2,783
Hefeextrakt	78,27	12,37	0,070	77,78	11,61	0,428	73,65	10,82	2,810

Meine gefundenen Resultate stimmen übrigens mit den von Völtz[3]) konstatierten in allen Punkten überein. Völtz bestimmte in den Extrakten nicht den Gehalt an Kohlenstoff, sondern die Menge der Kalorien und fand, dass die Extrakte eine recht verschieden grosse Kalorienmenge besitzen können.

Auf Grund dieser Befunde wird man nicht fehlgehen, anzunehmen, dass der wirkliche Gehalt der aschefreien Trockensubstanz des Rindfleisches an Kohlenstoff und Stickstoff ungefähr in der Mitte liegt zwischen den von Köhler einerseits und den von Rubner anderseits gefundenen Werten. Wir müssen also den von Rubner,

1) Stohmann, Journ. f. pr. Chemie 1890 S. 362. Fett = 76,5 C u. 12,0 H.

2) In dem nach Soxhlet gewonnenen Kaseïnextrakt liess sich kein N nachweisen.

3) Völtz, Pflüger's Arch., Bd. 97, S. 606.

Stohmann und Argutinsky ermittelten Zahlen für die Zusammensetzung des Rindfleisches ebenso viel Wert beimessen wie den neuerdings von Köhler gefundenen.

Viel wichtiger erscheint mir noch ein zweiter Punkt, nämlich, dass die Zusammensetzung der sogenannten Fleischsubstanz auch Schwankungen ausgesetzt sein kann. Es haben sich in der Neuzeit Befunde geltend gemacht, die darauf hindeuten. So glauben z. B. Lüthje[1]) und Berger, später auch Bornstein[2]), nachgewiesen zu haben, dass Stickstoff resp. Eiweiss auch ohne die entsprechenden Mengen von Salz und Wasser im Organismus retiniert resp. ausgeschieden werden kann.

Lüthje und Berger bestimmten während eines Stoffwechselversuches den im Harn ausgeschiedenen Stickstoff und Phosphor, um zu untersuchen, ob beide Elemente im Harne in demselben Verhältnis ausgeschieden werden, wie sie im Fleische enthalten sind. Sie fanden, dass bei grossen in relativ kurzer Zeit erfolgten Stickstoffretentionen auch eine entsprechende Menge Phosphor im Körper zurückgehalten werden kann, aber nicht werden muss. Es kann z. B. in einem Falle ein Überschuss von Stickstoff, im anderen Falle aber auch ein nicht unbeträchtlicher Überschuss von Phosphor zur Retention kommen.

Auch Dapper[3]) beobachtete ähnliches und spricht die Vermutung aus, dass es sich in solchen Fällen vielleicht um Neubildung von Nukleoalbuminen handle.

Bornstein bestimmte neuerdings die Schwefelausscheidungen neben dem im Harn enthaltenen Stickstoff. Die Schwefelausscheidung verlief im allgemeinen nicht nur den Stickstoffabgaben parallel, sondern auch in dem Sinne, dass desto mehr neutraler Schwefel ausgeschieden wird, je mehr auch Stickstoff im Harn erscheint, der nicht Harnstoff ist. Bornstein fand z. B. in der Vorperiode ein Verhältnis von N : C = 5,4 : 1 und in der Hauptperiode — bei N-reicherer Nahrung — ein solches von 5,6 : 1.

So wichtig auch diese Bestimmungen der Schwefel- und Phosphorausscheidungen sind, so muss man ihnen doch nur einen bedingten Wert in dieser Hinsicht zuschreiben; denn besonders beim Phosphor-

---

1) Lüthje und Berger, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 81, S. 305.

2) Bornstein, Pflüger's Arch., Bd. 106, S. 67.

3) Dapper, Über Fleischmast beim Menschen. Inaug.-Dissert. 1902.

stoffwechsel dürften übereinstimmende Resultate auf Zufälligkeiten zurückzuführen sein, weil die Phosphorausscheidung direkt durch Verminderung der Knochensubstanz vermehrt werden kann.

Haben die genannten Forscher recht, so kann daraus gefolgert werden, dass eben der angesetzte Stickstoff nicht immer in der üblichen Weise auf Fleischsubstanz umgerechnet werden darf.

Ferner kommt v. Noorden[1]) auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, dass man, solange die Menge des retinierten Stickstoffes nur klein ist, nicht anzunehmen braucht, dass dieser wirkliches Organeiweiss geworden ist; vielmehr kann die zurückgehaltene Stickstoffmenge teils im Blute und in der Lymphe verwertet, teils als Reservematerial analog dem überschüssigen Glykogen als toter Zelleinschluss aufbewahrt werden.

Endlich weist Pflüger[2]) sowohl bei den Voit'schen Hundeversuchen als auch bei den Cremer'schen Katzenversuchen nach, dass neben der Kohlenstoffretention auch eine Stickstoffretention mutmasslich stattgefunden hat, dass also Kohlenstoff aus dem Eiweissmolekül nicht zurückbleiben kann, ohne dass er von Stickstoff begleitet ist. Pflüger ist der Ansicht, das Eiweiss könnte etwa bis zu einer Mittelstufe abgebaut werden, und dass dabei eine kohlenstoffreichere, aber stickstoffärmere Substanz — „unbekannte Mastsubstanz“ — als das Eiweiss in den Säften und Zellen aufgespeichert werden könnte.

Übrigens können wir bei Eiweissansatz auch einen Unterschied machen zwischen Gewebeaufbau und Gewebeausbau. Ersterer findet nur bei noch wachsenden Tieren statt. Mit dem Aufhören des Wachstumsreizes könnte nach Pflüger[3]) die Eiweisssubstanz des Körpers in ihrer Quantität, abgesehen von gewissen geringen Verschiebungen, fertig sein und konstant bleiben. Anders ist es mit dem Gewebeausbau. Hier handelt es sich nicht um eine Neubildung von Zellen, sondern lediglich um eine inhaltliche Füllung der vorhandenen Zellen, um eine Hypertrophie der Zelle im Virchow'schen Sinne, um eine Eutrophie, eine Vermehrung an plasmatischem Inhalte. Über eine etwaige sogenannte Qualitätsbesserung der Zelle

1) v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels. 1893.
2) Pflüger, Pflüger's Arch., Bd. 68 und 77, S. 537.
3) Pflüger, Pflüger's Arch., Bd. 54, S. 409.

im Sinne Bornstein's[1]) werde ich mich erst bei der Besprechung meiner eigenen Versuche äussern.

Ausserdem sei noch die Aktivitätshypertrophie der willkürlichen Muskeln erwähnt, wobei stickstoffhaltige Substanzen retiniert werden. Nach Morpurgo[2]) findet die Vergrösserung der Muskeln bei der Arbeit ohne Vermehrung der quergestreiften Muskelfasern statt, also bloss durch Verdickung der vorherbestehenden Elemente. Auch die Muskelkerne vermehren sich bei der Aktivitätshypertrophie gar nicht. Hierbei findet also wesentlich nur eine Füllung der Zelle statt.

Die Wirkung der Arbeit auf die Zusammensetzung der Organe wurde auch noch von Rogozinski[3]) geprüft. Er fand, dass die Muskelsubstanz infolge lange fortgesetzter Arbeit an Wasser verarmt. Die schon oben ausgesprochene Annahme, dass stickstoffhaltige Substanzen auch ohne die entsprechenden Wassermengen zur Ablagerung kommen können, findet hierdurch volle Bestätigung.

Daraus erkennt man, dass zur Zeit recht verschiedene Anschauungen über die Qualität der stickstoffhaltigen Substanzen im Tierkörper herrschen. Auch in stofflicher Hinsicht kann recht Verschiedenes in Betracht kommen.

Geht man gar auf pathologische Verhältnisse ein, wozu man insofern berechtigt ist, als es bekanntlich keine scharfe Grenze zwischen dem Normalen einerseits und dem Pathologischen andererseits gibt, so findet man erst recht viel Andeutungen über Bildung von stickstoffhaltigen Substanzen, die sicher nicht die Zusammensetzung von Muskelfleisch haben können.

So z. B. entstehen bei Gicht und Nephritis stickstoffhaltige Körper, die keineswegs in ihrer Zusammensetzung dem Eiweisse gleichen, sondern weitgehende Eiweisszerfallsprodukte, wie Harnsäure, vorstellen.

Auch Neuberg fand bei Carcinombildung verschiedene stickstoffhaltige Substanzen, welche von den Eiweissen der betreffenden Organe abweichen.

Schliesslich scheinen mir noch Stoffwechselversuche von Bürgi[4])

---

1) Bornstein, Eiweissmast und Muskelarbeit, Pflüger's Arch., Bd. 83, S. 541.

2) Morpurgo, Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 150, S. 522.

3) Rogozinski, Biochemische Zeitschr., Bd. 1, Heft 3, S. 207.

4) Bürgi, Arch. f. Hygiene, Bd. 51, S. 1.

und Rubner[1]) erwähnenswert, welche bewiesen haben sollen, dass die einzelnen Extraktkörper des Fleisches sich ungleich bei der Zersetzung im Stoffwechsel verhalten, dass einzelne Komponenten früher, andere später ausgeschieden werden. Rubner glaubt den Schluss ziehen zu dürfen, dass zunächst kohlenstoffreiche Verbindungen zurückgehalten und etwas kohlenstoffärmere (oder umgewandelte) vorerst austreten. Ist dem so, so könnte man glauben, dass der Körper bei einseitiger Ernährung an bestimmten Stoffen verarmt oder bereichert wird, und dass hierdurch eventuell die elementare Zusammensetzung der Grundsubstanzen des Körpers beeinflusst werden kann.

Nach diesen zum Teil sich widersprechenden, zum Teil sich unterstützenden Befunden schien es Herrn Prof. C. Lehmann, Berlin, wünschenswert, die Frage experimentell zu prüfen, ob die Fleischsubstanz in ihrer elementaren Zusammensetzung Schwankungen unterliegt. Selbstverständlich kann hier unter Fleischsubstanz nur die Zellmasse verstanden werden, welche frei von nicht eiweissartigen Einlagerungen längst bekannter Stoffe sind, wie Fett, Glykogen, Wasser und Mineralsubstanz.

Es boten sich nun freilich recht verschiedene Wege, von denen man a priori hätte hoffen können, dass sie zum Nachweis einer Veränderung in der elementaren Zusammensetzung führen. Zum Beispiel konnte Übung und Muskelarbeit, ferner Fütterung auf starken Stickstoffansatz oder Stickstoffverlust einen Einfluss haben. Man konnte auch an einen Einfluss bekömmlicher oder weniger bekömmlicher Nahrung oder proteïnstarker oder -schwacher Ernährung oder gar an klimatische Einflüsse denken.

Abgesehen von diesen und noch weiter denkbaren Möglichkeiten, wurde zunächst im zootechnischen Institute die Frage geprüft, ob eine proteïnreiche oder -arme Ernährung in angedeuteter Richtung von Einfluss ist. Mit einigen solchen Untersuchungen war vor zwei Jahren Herr Stockhausen betraut worden.

Plan der Versuche.

Stockhausen[2]) fütterte einen ausgewachsenen und einen noch wachsenden Hund nur mit Reis, Schweineschmalz und etwas

1) Rubner, Arch. f. Hygiene, Bd. 51, S. 19.

2) Stockhausen, welcher bis jetzt verhindert gewesen ist, seine gefundenen Resultate zu veröffentlichen, hat mir in liebenswürdigster Weise einige Zahlen zur Veröffentlichung überlassen, wofür ich ihm hiermit bestens danke.

Liebig's Fleischextrakt, also ganz stickstoffarm, während zwei andere, wiederum ein ausgewachsener und ein noch wachsender Hund, hauptsächlich mit magerem Pferdefleische, also sehr stickstoffreich, ernährt wurden.

Diese vier Versuchstiere wurden nach etwa sechswöchiger Fütterung getötet, möglichst schnell in die einzelnen Teile, wie Fleisch, Blut, Haut, Knochen, Herz und Lunge, Leber, Milz, Niere und Gehirn und Rückenmark, zerlegt, alle Teile gewogen, in Symplexgläsern sterilisiert und hierauf analysiert.

Stockhausen machte in all den einzelnen Teilen dieser vier Hunde nicht allein die üblichen Trockensubstanz-, Fett-, Glykogen-, Stickstoff- und Aschebestimmungen, sondern er führte auch in fast allen Teilen die Elementaranalyse aus, um in den asche-, fett- und glykogenfreien Trockensubstanzresten, die der Kürze wegen stets mit „Fleischresten" bezeichnet werden sollen, das Verhältnis von Stickstoff zu Kohlenstoff berechnen zu können.

Durch die Gesamtanalyse in allen Körperteilen sollte vor allem geprüft werden, ob die von anderen Forschern schon geäusserte Ansicht zu bestätigen wäre, dass in einzelnen Organen — wie z. B. Leber nach Kassowitz — besonders leicht Stickstoff einseitig zur Ablagerung käme.

Diese sehr ausgedehnten Untersuchungen Stockhausen's mit vielen Elementaranalysen hatten leider zu keinem so entscheidenden Resultate geführt, dass weitgehende Schlussfolgerungen daraus hätten abgeleitet werden können.

Das Verhältnis von N : C sowie der absolute Gehalt an Stickstoff und Kohlenstoff in dem sogenannten „Fleischreste" zeigte unregelmässige Schwankungen, besonders in den kleinen Organen. Nur bei der Muskulatur fand eine Verengerung des Verhältnisses von N : C bei Fleischnahrung, also bei proteïnreicher Fütterung statt, aber auch nur ausgesprochenermaassen, wenn die alten und jungen Hunde unter sich verglichen werden.

Durch diese Beobachtung war der Annahme Raum gegeben, dass doch individuelle Schwankungen in der Zusammensetzung des sogenannten „Fleischrestes" vorkommen oder sonst hier nicht gemessene Faktoren von Einfluss sind, so dass dadurch die Wirkung der verschiedenen Ernährungsweise nicht deutlich genug zum Ausdruck kam.

Beachtet man schliesslich, dass die stickstoffhaltige Substanz

der Muskulatur doch die Hauptmenge des Körperstickstoffes enthält, so ist man wohl berechtigt, anzunehmen, dass die Zusammensetzung aller übrigen Organe bzw. Körperteile von geringem Einflusse auf die elementare Zusammensetzung des Gesamtorganismus ist. Nach dieser Betrachtung könnte man aus Stockhausen's Zahlen schliessen, dass die proteïnreiche Fütterung im wesentlichen doch zu einer Verengerung des Verhältnisses von N : C geführt hat.

In Tabelle I folgen einige von Stockhausen gefundene Zahlen.

Tabelle I.

Bezeichnung der einzelnen Hunde	Lebendgewicht am Anfange der Fütterung kg	Lebendgewicht am Ende der Fütterung kg	Gewichts-Zu- oder Abnahme kg	Die frische Muskulatur enthielt an Wasser %	Die frische Muskulatur enthielt an Stickstoff %	Das Verhältnis von N : C im „Fleischreste" der Muskulatur ist wie 1 zu
Alte Hunde.						
Reishund I . . .	15,15	14,92	— 0,23	66,74	3,05	3,38
Fleischhund I . .	12,67	12,70	+ 0,03	67,62	3,37	3,36
Junge Hunde.						
Reishund II . . .	6,90	7,92	+ 1,02	60,11	2,65	3,41
Fleischhund II .	6,20	8,35	+ 2,15	63,89	2,95	3,33

Aus diesen Zahlen erkennt man, dass das Lebendgewicht der beiden alten Hunde während dieser ca. sechswöchigen Fütterung fast unverändert geblieben ist. Die beiden noch wachsenden Hunde nahmen erheblich an Gewicht zu, und zwar der Fleischhund II mehr als der Reishund II.

Der Wassergehalt des frischen Fleisches ist bei allen vier Hunden ein recht verschiedener. Am meisten Wasser enthalten die beiden alten, am wenigsten die beiden jungen Hunde. Das Gleiche ist auch vom Stickstoffgehalte des frischen Muskels zu sagen. Hieraus könnte man auch auf individuelle Unterschiede in der Zusammensetzung des Fleisches verschiedener, besonders verschiedenaltriger Tiere schliessen, auf die auch Rogozinski schon aufmerksam gemacht hat.

Das Verhältnis von N : C in den sogenannten „Fleischresten" der beiden ausgewachsenen Hunde ist trotz der verschiedenen Fütterung fast gleich, nämlich beim Reishunde I = 1 : 3,38, beim Fleischhunde I = 1 : 3,36. Dieser geringe Unterschied liegt wohl innerhalb der Fehlergrenzen bzw. innerhalb der individuellen Schwankungen. Ganz anders ist das Verhältnis von N : C bei den beiden jungen, noch wachsenden Hunden. Bei Reishund II ist es 3,41, bei Fleisch-

hund II hingegen 3,33. Man erkennt hier eine sehr deutliche Verengerung des Verhältnisses von N : C, welche eventuell als die Folge der proteïnreichen Ernährung angesehen werden könnte.

Auch bei Vergleichung des alten Reishundes mit dem jungen Fleischhunde und ferner des jungen Reishundes mit dem alten Fleischhunde erkennt man ganz deutlich ein Verengen des Verhältnisses von N : C; dasselbe ist im ersten Falle 1 : 3,38 gegenüber 1 : 3,33 und im zweiten 1 : 3,41 gegenüber 1 : 3,36.

Hiernach scheint es, als ob ein wesentlicher Effekt durch proteïnreiche Ernährung nur bei jüngeren, noch wachsenden Tieren zu erreichen wäre. Wollte man das als erwiesen annehmen, so ergibt sich der Schluss, dass nicht das im Körper bereits vorhandene Fleisch durch hohen Stickstoffumsatz in seiner elementaren Zusammensetzung geändert würde, sondern nur das eventuell neugebildete angesetzte Muskeleiweiss eine veränderte Zusammensetzung haben kann.

Um das Bedenken zu beseitigen, es könnten rein individuelle Unterschiede die Zusammensetzung der stickstoffhaltigen Körpersubstanz in so hohem Grade beeinflussen — wie sie auch Rogozinski gefunden haben will —, habe ich eine Wiederholung der Versuche in etwas anderer Weise geplant.

Versuchsplan.

Ich wählte einen alten, ausgewachsenen und einen jüngeren, noch wachsenden Hund. Beide fütterte ich erst etwa sechs Wochen lang mit Reis, Schweineschmalz und etwas Liebig's Fleischextrakt. Hierauf sollte eine Hinterextremität oben aus dem Hüftgelenke ausgelöst und das Fleisch schnell von Haut und Knochen getrennt, gewogen und untersucht werden.

Nach der Verheilung der Wunde sollten die Hunde ohne grosse Bewegung mindestens sechs Wochen lang mit Pferdefleisch kräftig ernährt werden. Nach dieser Fleischfütterung beabsichtigte ich die Tiere zu töten, die andere Hinterextremität aus dem Hüftgelenke zu lösen und das Fleisch des zweiten Schenkels in gleicher Weise zu untersuchen.

Beeinflusst also die verschiedene Ernährungsweise — proteïnarm oder proteïnreich — die elementare Zusammensetzung des sogenannten „Fleischrestes“, so müssen diese Versuche zu einer einwandsfreien Lösung führen, da man doch annehmen kann, dass die beiden Extremitäten zur Zeit der ersten Operation gleiche Zusammensetzung haben.

Versuche.

Die Versuche begann ich am 9. März 1906. Die Hunde erhielten ein Futtergemisch von:

90 g Reis,

50 g Schweineschmalz,

400 g Wasser,

10 g Kochsalz plus einige Messerspitzen von Liebig's Fleischextrakt. Das Futter wurde stets für einige Tage gekocht und dann im Eisschrank aufbewahrt. Von dieser Futtermischung wurde den Hunden so viel verabreicht, wie sie freiwillig innerhalb von $1^1/_2$ Stunden verzehrten. Wasser stand ihnen in beliebigen Mengen zur Verfügung.

Am 21. April wurde der erwachsene und am 24. April der noch wachsende Hund operiert. Die Operation verlief bei beiden Hunden gut. Der noch wachsende Hund aber, welcher im allgemeinen etwas schwächlich war, ermattete am Tage nach der Operation, nach Erneuerung des Verbandes, plötzlich und starb, obgleich die Wunde, wie die nachherige Untersuchung ergab, ganz aseptisch war.

Das Fleisch der amputierten Extremitäten wurde sofort von der Haut und den Knochen getrennt, vom sichtbaren Fettgewebe befreit, mittels Fleischhackmaschine schnell zerkleinert, und hiervon wurden dann die nötigen Mengen für die einzelnen Analysen abgewogen. Die Glykogenbestimmung wurde sofort vorgenommen.

Die Stickstoffanalyse wurde sowohl im frischen Fleische als auch in der entfetteten lufttrockenen Substanz nach Kjeldahl ausgeführt.

Bei Ausführung der Trockensubstanzbestimmung wurde die grösste Vorsicht beobachtet, damit das Fleisch auch entsprechend krümelig und locker bleiben sollte und das Mahlen und Entfetten in den Kugelmühlen leicht vor sich gehe. Das Fleisch wurde im Vakuum bei 45° C. bis zur völligen Gewichtskonstanz getrocknet. Diese Trockensubstanz wurde dann in die Kugelmühle gebracht und nach der Lehmann'schen[1]) Methode entfettet.

Das Glykogen wurde im frischen Fleische sofort nach der von E. Pflüger[2]) verbesserten Brücke-Külz'schen Methode ausgeführt.

1) Die nähere Ausführung des Entfettens siehe M. Müller, Fühling's Landw. Zeitschr., 52. Jahrg., Heft 21 u. 22, S. 767.

2) Pflüger, Pflüger's Arch. Bd. 75 S. 240. 1899.

Die Aschebestimmung wurde im frischen Fleische und später auch, weil die Asche in den Kugelmühlen durch Porzellankugelreste in wenig vermehrt werden kann, in der lufttrockenen Substanz ausgeführt.

Der Versuchshund A war erwachsen und gut genährt. Er wog am 9. März, am ersten Tage der Reisfütterung, 9 kg. In der Zeit bis zum 21. April verlor er rund 100 g von seinem Gewichte.

Von dem amputierten Hinterschenkel gewann ich ca. 236 g gehacktes Fleisch ausser Haut und Knochen. Am vierten Tage nach der Operation wog der Hund noch 8,41 kg. Das Körpergewicht erhöhte sich während der Fleischfütterung bis zum 2. Juni auf 9,30 kg.

Am 5. Juni sollte das Tier getötet werden; ich musste aber davon Abstand nehmen, weil es schon drei Tage lang das Fleisch nicht mehr aufnehmen wollte. Binnen zehn Tagen ging sein Körpergewicht bis auf 8,75 kg zurück. Hierauf stellte sich der frühere Appetit wieder ein, und zur Abwechslung bekam der Hund das Fleisch etwa vier Tage lang frisch im gehackten Zustande, während hierauf das Fleisch für zwei Mahlzeiten in möglichst wenig Schweineschmalz gebraten wurde. Auf diese Weise gelang es mir, das Körpergewicht des Hundes wieder auf 9,21 kg zu erhöhen. Das Töten fand infolgedessen erst am 6. Juli statt.

Der Versuchshund B war noch nicht erwachsen und wog am 9. März 6,33 kg, am Ende der Reisfütterung, also am 24. April, rund 6,8 kg. Obgleich dieses Versuchstier nach der Operation starb, habe ich das Fleisch der amputierten Hinterextremität genau wie beim Versuchshunde A untersucht, um wenigstens die elementare Zusammensetzung des erwachsenen Hundes und noch wachsenden Hundes nach der Reisfütterung vergleichen zu können.

Das frische von sichtbaren Fettteilchen befreite Fleisch der Versuchshunde A und B besass:

An	Beim Versuchshund A		Beim Versuchshund B
	nach der Reisfütterung %	nach der Fleischfütterung %	nach der Reisfütterung %
Trockensubstanz	28,22	32,86	27,38
Wasser	71,78	67,14	72,62
Stickstoff	2,94	3,05	2,67
Fett	8,48	12,39	9,11
Glykogen	0,242	0,27	0,39
Asche	1,08	1,04	1,09

Betrachtet man die Zusammensetzung des frischen Fleisches der beiden Hunde nach der Reisfütterung, so erkennt man nicht unbeträchtliche individuelle Unterschiede. So enthält z. B. das Fleisch vom Hunde B einen um 1 % niedrigeren Trockensubstanzgehalt als das vom Hunde A. Auch der Stickstoffgehalt ist bei B etwas niedriger, während der Fettgehalt um etwa 1 % höher ist als bei A. Hinsichtlich des Wassergehaltes des frischen Muskels fand ich gerade das Gegenteil von dem, was Stockhausen konstatierte. Während Stockhausen's junge Hunde einen verhältnismässig höheren Trockensubstanzgehalt haben als die älteren, zeigt mein noch wachsender Hund einen höheren Wassergehalt als mein erwachsener.

Beim Vergleichen der elementaren Zusammensetzung des Muskels desselben Hundes findet man nach Fleischfütterung über 4 % mehr Trockensubstanz und etwa 4 % mehr Fett als nach Reisfütterung. Stickstoff- und Glykogengehalt ist nach Fleischfütterung um nur ein geringes grösser als nach Reisfütterung. Der Körper wurde, wie stets bei Mast — denn während der Fleischfütterung nahm das Tier beträchtlich an Gewicht zu —, wasserärmer.

Da das Fett nur mit sehr wenig Wasser im Körper zur Ablagerung kommt, so habe ich das im Körperfleisch befindliche Wasser auf Stickstoff bezogen berechnet, und finde, dass beim Versuchstiere A nach Reisfütterung auf 1 g N gleich 24,41 g Wasser, bei A nach Fleischfütterung auf 1 g N gleich 22,01 g Wasser und bei B nach Reisfütterung auf 1 g N gleich 27,20 g Wasser entfallen.

Obgleich die drei Fleischsorten eine ganz verschiedene Zusammensetzung haben, so besitzen sie doch in ihrem „Fleischreste“ einen nahezu übereinstimmenden Stickstoffgehalt. Derselbe ist im Schenkel des Versuchstieres A nach Reisfütterung 15,96 %, nach Fleischfütterung 15,92 % und beim Versuchstiere B nach Reisfütterung 15,90 %.

Aus diesen Zahlen geht wohl eindeutig hervor, dass der sogenannte „Fleischrest“ in seiner Trockensubstanz einen fast gleichhohen Stickstoffgehalt besitzt, der weder durch Fütterung wesentlich verändert wird noch in diesen beiden Altersstufen sehr verschieden ist.

Nachdem das Fleisch entfettet und lufttrocken war, mussten die meisten Analysen in Gemeinschaft mit der Kohlenstoffbestimmung noch einmal ausgeführt werden.

Das lufttrockene entfettete Fleischpulver enthielt:

An	Beim Versuchshund A		Beim Versuchshund B
	nach der Reisfütterung %	nach der Fleischfütterung %	nach der Reisfütterung %
Trockensubstanz	90,02	89,55	90,67
Wasser	9,98	10,45	9,33
Stickstoff	13.16	13,25	12,91
Asche	6,67	5,05	7,68
Kohlenstoff	45,92	44,09	44,37
Glykogen[1]	1,083	1,173	1,886

Diese Zahlen bilden die Grundlage zur Berechnung der Zusammensetzung der asche-, fett- und glykogenfreien Fleischtrockensubstanz, des sogenannten „Fleischrestes“ beider Hunde.

Der „Fleischrest“ enthält beim:

Versuchshunde A
nach Reisfütterung . . . 15,997 % N und
55,74 % C,
nach Fleischfütterung . . 15,90 % N und
52,82 % C;
beim Versuchshunde B
nach Reisfütterung . . . 15,92 % N und
54,57 % C.

Die im entfetteten, lufttrockenen Fleischpulver gewonnenen und auf „Fleischrest“ berechneten Stickstoffprozentzahlen stimmen mit den im frischen Fleisch erzielten nicht absolut überein. Die Abweichung ist aber so gering, dass diese Differenz entschieden als innerhalb der Fehlergrenze fallend bezeichnet werden kann.

Die Zahlen sind:

15,99 gegenüber 15,96,
15,90 „ 15,92 und
15,92 „ 15,90.

Hieraus geht deutlich hervor, dass der Kohlenstoffgehalt des sogenannten „Fleischrestes“ ganz beträchtlich durch die Fütterung beeinflusst worden ist, während der Stickstoffgehalt ungefähr konstant bleibt. Nach der Reisfütterung hatte also dasselbe Tier in seinem Fleischreste einen um 3 % höheren Kohlenstoffgehalt als nach der

1) Das Glykogen wurde berechnet nach der im frischen Fleische ausgeführten Analyse, bezogen auf die N-Einheit.

Fleischfütterung. Bei dem noch wachsenden Tiere B ist nach Reisfütterung der Kohlenstoffgehalt des „Fleischrestes" um rund 1,4 % geringer als bei dem älteren Tiere. Dieser etwas geringere Kohlenstoffgehalt des „Fleischrestes" vom Versuchstiere B scheint seinen Grund in der Zu- bezw. Abnahme des Körpergewichtes während der Fütterung zu haben; denn während der Reisfütterung nahm der Hund A 100 g ab und der Hund B um rund 0,5 kg zu. Wir werden weiter unten sehen, dass der etwas geringere C-Gehalt des „Fleischrestes" des jungen Hundes auch in die im übrigen zu ziehenden Schlussfolgerungen passt.

Mit der Veränderung des Kohlenstoffgehaltes im „Fleischreste" ist natürlich auch eine Verschiebung des Verhältnisses von N : C verknüpft. Dasselbe ist nach Fleischfütterung regelmässig etwas enger als nach Reisfütterung. Ähnliches hat auch Stockhausen gefunden, aber in viel geringerem Maasse.

Die Verhältniszahlen von N : C sind beim:

Hunde A	nach Reisfütterung . .	gleich	1 : 3,48,
„ A	„ Fleischfütterung .	„	1 : 3,32,
„ B	„ Reisfütterung . .	„	1 : 3,43.

Stockhausen fand folgende Verhältniszahlen beim:

Reishunde I . .	gleich	1 : 3,38,
Fleischhunde I .	„	1 : 3,36,
Reishunde II . .	„	1 : 3,41 und
Fleischhunde II .	„	1 : 3,33.

Also auch Stockhausen findet im „Fleischreste" nach Fleischfütterung stets ein engeres Verhältnis von N : C als nach Reisfütterung. Diese Differenz des Verhältnisses von N : C ist ebenfalls bei denjenigen, welche während der Versuchsfütterung an Körpergewicht zunahmen, grösser als bei denjenigen, deren Gewicht fast konstant blieb.

Es entsteht nun die Frage, zu welchen allgemeinen Schlüssen die hier ermittelten Versuchsdaten berechtigen. Ich muss die Tatsache als feststehend erklären, dass die Zusammensetzung des sogenannten „Fleischrestes" Schwankungen zeigen kann und man auch bei demselben Tiere nicht in allen Fällen berechtigt ist, ein festes Verhältnis der Elemente des Fleischeiweisses, im besonderen von N : C, anzunehmen.

Betrachten wir einerseits die Zusammensetzungs-Differenzen zwischen sämtlichen stickstoffarm ernährten Hunden und anderseits

zwischen den drei proteïnreich gefütterten, so ergibt sich, dass die eingangs aufgestellte Möglichkeit bezw. Hypothese keine Stütze findet, nämlich die Hypothese, dass in einem Tierkörper mit hohem N-Umsatz sich ein Muskeleiweiss herausbilde von abweichender elementarer Zusammensetzung gegenüber einem Körper mit niedrigem Stickstoffumsatz. Die Differenzen der Verhältnisse von N : C sind etwas unregelmässig, und stets scheint der Faktor Individualität eine Rolle zu spielen.

Dagegen zeigt das Studium der vorliegenden Zahlen eine auffallende Regelmässigkeit überall da, wo die Ernährung kräftig genug war, um das Lebendgewicht zu vermehren. Mit der Vermehrung der Körpersubstanz fand auch eine Verengerung des Verhältnisses von N : C statt. Die Elementaranalyse hat im Fleische einen geringeren Kohlenstoffgehalt nachgewiesen, und die Regelmässigkeit erstreckt sich sogar so weit, dass man die genannte Veränderung in der Zusammensetzung des „Fleischrestes" parallel zur Grösse des Masterfolges verlaufen sieht. So z. B. bleibt das Lebendgewicht des Reishundes I und Fleischhundes I (v. Stockhausen) fast gleich, und das Verhältnis von N : C ist beim erten 1 : 3,38, beim zweiten 1 : 3,36, während sich beim Reishunde II und Fleischhunde II — beide nahmen an Gewicht zu — das Verhältnis von N : C auf 1 : 3,41 bezw. 1 : 3,33 stellt. Noch deutlicher tritt das bei meinem Hunde A zutage. Derselbe nimmt während der Fütterung um 0,8 kg zu und der Kohlenstoffgehalt des „Fleischrestes" um rund 3 % ab, d. h. das Verhältnis von N : C verengerte sich um 0,16.

Es gewinnt den Anschein, als wenn bei jungen Tieren die Höhe der Lebendgewichtszunahme nicht so stark auf die Zusammensetzung eingewirkt hat; das deutet darauf hin, dass das langsam wachsende Gewebe nicht die gleiche Tendenz zur Veränderung der elementaren Zusammensetzung zeigt wie die stickstoffhaltige Substanz, welche durch forcierte Fütterung den Zellen gleichsam übernormal eingelagert wird.

Kurz gesagt, es drängen die vorstehenden Befunde zur Annahme einer besonderen stickstoffhaltigen Mastsubstanz, deren Zusammensetzung nicht identisch ist mit dem Fleische normal gefütterter Tiere.

Die oben erwähnte Hypothese von einer „Mastsubstanz" findet hierdurch ihre Bestätigung. Wir müssen schliessen, dass bei den vorstehenden Versuchen das Eiweiss zum Teil abgebaut wurde, und dass dabei eine kohlenstoffärmere, aber stickstoffreichere Substanz, als es das Eiweiss vorstellt, in den Zellen zur Ablagerung kam.

Es wäre nun die Frage, wie weit ein solcher Befund für die Ernährungslehre der Tiere von Bedeutung ist?

Zunächst scheint mir die Aufstellung von Stoffwechselgleichungen betroffen zu sein. Wenn sich das Verhältnis von N : C bei reichlichem Eiweissansatz in der ganzen Masse des Körperfleisches ändert, so wird bei Berechnung des Fettansatzes oder Fettverlustes selbstverständlich eine andere Kohlenstoffzahl vom Kohlenstoffwechsel zu subtrahieren sein.

Weiterhin könnte man die vorliegenden analytischen Resultate zu einer Berechnung des Unterschiedes benutzen, welcher zwischen den Muskelsubstanzen von wenig oder stark angemästeten Tieren besteht.

Nehmen wir an, das Tier hätte zur Zeit der Operation — also nach Reisfütterung — auch 44,8 % seines Lebendgewichtes an sogenanntem mageren Fleisch besessen, so ergebe sich in die einzelnen Komponenten zerlegt folgende Zusammensetzung:

Lebendgewicht 8,90 kg, darin also 3987 g frisches Fleisch — in halbgemästetem Zustande — mit 338 g ätherlöslichem Fette.

In dem Fette sind enthalten . .	258,6 g C,	
im Fleischreste „ „ . .	409,4 g C	und 117,2 g N,
„ Glykogen „ „ . .	4,3 g C	
Summe	672,3 g C	und 117,2 g N.

Nach Fleischfütterung — in sehr gut gemästetem Zustande — besass das Tier 4126 g Fleisch mit 511,2 ätherlöslichem Fette.

Im Fette sind enthalten	391,1 g C,	
„ Fleischreste sind enthalten . .	417,6 g C	und 125,9 g N,
„ Glykogen „ „ . .	5,0 g C	
Summe	813,7 g C	und 125,9 g N.

Demnach sind in 1000 g frischem Fleische

An	In halbgemästetem Zustande g	In gutgemästetem Zustande g
Wasser	717,8	671,4
Stickstoff.	29,4	30,5
Kohlenstoff	168,6	197,2

Hieraus folgt, dass im mastreifen Fleische — von dem eben nur die sichtbaren Fettteilchen entfernt sind — die organische

Substanz eine viel grössere ist als im nicht gemästeten. Die absolute Menge an N ist im mastreifen Fleische jedoch nur wenig grösser, während die an C viel grösser ist als im nicht gemästeten Fleische.

Im Anschluss hieran sollen noch einige weitere Berechnungen durchgeführt werden. Zuvor seien aber die Gewichte der einzelnen Organe des Versuchshundes A mitgeteilt. Das Tier hatte, wie oben angegeben, beim Töten ein Lebendgewicht von 9,21 kg. Dasselbe verteilte sich auf folgende Organe und Teile:

Haut	1310 g,	
Lunge	55,5 g,	
Herz	82,7 g,	
Leber	266,6 g,	
Milz	19,6 g,	
Niere	48,3 g.	
Darm und Inhalt	405,2 g,	
Fett	809,2 g	(abzupräparierendes),
Knochen	1100,3 g,	
Zunge	67,2 g,	
Muskelsubstanz	4125,8 g	(inkl. 361,4 g Fleisch vom abgetrennten Beine),
Verlust an Blut und Wasser	919,6 g.	
	9210,0 g.	

Es machte hiernach die Muskelsubstanz 44,8 % vom Gesamtgewicht des Tieres aus. Auf diese Muskelmenge muss sich unsere ganze Berechnung reduzieren, da ja Stockhausen's Analysen für die übrigen Organe weniger wichtige und zum Teil recht unregelmässige Schwankungen ergeben haben.

Zunächst lässt sich in Verbindung mit obigen Elementaranalysen der Beweis ableiten, dass das Tier während der Fleischfütterung eine nicht unbedeutende Menge Stickstoff im Körper angesetzt haben muss.

Nehme man selbst an, dass die Muskelmenge nach der Reisfütterung dieselbe gewesen ist wie nach der Fleischfütterung, so hätte das Tier, auf Grund der im frischen Fleische ausgeführten Bestimmungen,

$$\frac{4125,8 \times 18,42}{100} = 759,97 \text{ g „Fleischrest" d. h.,}$$

fett-, asche-, glykogen- und wasserfreies Fleisch mit einem Stickstoffgehalte von 15,96 % = 121,3 g N im Fleische enthalten.

Nach der Fleischfütterung besass das Tier aber

$$\frac{4125,8 \times 19,16}{100} = 790,5 \text{ g „Fleischrest“}$$

mit einem Stickstoffgehalte von 15,92 % = 125,84 g N.

Das Tier besass also in seiner Muskelsubstanz nach Fleischfütterung 125,84 — 121,3 = 4,54 g N mehr als nach der Reisfütterung. In Wirklichkeit ist aber die Stickstoffmenge in der Muskelsubstanz nach Reisfütterung viel kleiner gewesen als die hier berechnete; denn die Muskelmenge war entschieden eine kleinere als nach der Reisfütterung. Hieraus ergibt sich, dass die berechnete Differenz von 4,54 g N den „Minimalstickstoffansatz“ darstellt.

Würde man ausserdem, wie es bei Stickstoffgleichungen der Fall ist, den Minimalstickstoffansatz mit 30 bezw. mit 29,4 multiplizieren, so würde der berechnete Fleischansatz von 136,2 g den „Minimalfehler“ darstellen.

Berechnet man unter derselben Annahme auch die im „Fleischreste“ des Körpers nach Reis- und Fleischfütterung enthaltene Kohlenstoffmenge, so ergeben sich **nach Reisfütterung** 423,6 g, **nach Fleischfütterung** 417,5 g C. Der Körper hätte also im Fleischreste nach Fleischfütterung 6,1 g weniger Kohlenstoff gehabt als nach Reisfütterung.

Aus dieser einfachen Berechnung erkennt man, dass die „Minimalfehler“, welche durch die verschiedene elementare Zusammensetzung des „Fleischrestes“ bedingt sind, bei Aufstellung von N- und C-Bilanzen nicht unerhebliche sein können.

Abgesehen von noch anderen Berechnungsarten, welche möglich sind, um die bisher gemachten Fehler bei N- und C-Bilanzen zu beweisen, sollen hier nur noch zwei Berechnungen über die Zusammensetzung der eigentlichen Mastsubstanz durchgeführt werden.

Zunächst soll der N- und C-Gehalt des „Fleischrestes“ des Tieres nach Reis- und nach Fleischfütterung berechnet werden, und zwar unter der Annahme, dass das Fleisch nach Reisfütterung ebenfalls 44,8 % vom Lebendgewicht beträgt wie nach Fleischfütterung.

Das Versuchstier wog am Tage der Operation 8,9 kg. Es besass demnach $\frac{8900 \times 44,8}{100} = 3987$ g frisches Fleisch mit 18,42 % „Fleischrest“ = 734,44 g „Fleischrest“ mit 15,96 % N und 55,74 % C = 117,22 g N und 409,4 g C.

Nach der Fleischfütterung wog das Tier 9,21 kg. Es besass also $\frac{9210 \times 44{,}8}{100} = 4126$ g frisches Fleisch mit 19,16 % „Fleischrest" = 790,56 g „Fleischrest" mit 15,92 % N und 52,82 % C = 125,86 g N und 417,6 g C.

Es sind demnach nach Fleischfütterung 8,64 g N und 8,2 g C mehr im Fleischreste enthalten als nach Reisfütterung.

Dieses Mehr von 8,64 g N und 8,2 g C im Fleischreste entspricht der Zusammensetzung der „Mastsubstanz" an N und C, welche diese beiden Elemente nicht im Verhältnis wie 1 : 3,40, sondern etwa wie 1 : 1 enthält.

Zu ganz ähnlichem Schlusse kommt man durch folgende Berechnung: Das Lebendgewicht des Tieres war 3 Tage nach der Operation 8,41 kg, zur Zeit der Tötung 9,21 kg. Hiernach ist die Lebendgewichtszunahme 0,80 kg. Diese Zunahme wird meistens aus Fett bestanden haben. Legt man die prozentische Zusammensetzung zugrunde, — welche Laws und Gilbert bei Rindern fanden, nämlich, dass 100 Teile Lebendgewichtszunahme aus 7—8 Teilen Fleischsubstanz ($N \times 6{,}25$) bestanden —, so enthält die 0,80 kg Gewichtszunahme 56—64 g Fleischsubstanz. Um weitere Grenzen zu bekommen, und weil der Hund kein so ausgesprochenes Masttier ist, will ich von der Lebendgewichtszunahme 25—35 % als Fleischsubstanz annehmen. Demnach beständen die 800 g Gewichtszunahme aus 200 resp. 280 g Fleisch.

Nimmt man nun weiter an, dass das vor der Anmästung vorhandene Fleisch seine Zusammensetzung nicht verändert hätte, so müssten 4125,8 minus 200 bezw. 280 = 3925,8 g bezw. 3845,8 g Fleisch in der Berechnung eingesetzt werden. Die Menge des in den 4125,8 g Fleisch enthaltenen N und C minus des in den 3928,8 bezw. 3845,8 g Fleisch enthaltenen N und C ergibt dann die in den 200 bezw. 280 g Fleisch enthaltene N- und C-Menge.

In den 4125,8 g Fleisch sind enthalten 125,84 g N und 417,5 g C.

In den 3925,8 g bezw. 3845,8 g Fleisch sind enthalten 115,4 g N und 403,1 g C bezw. 113,06 g N und 394,9 g C. Die 200 g frisches Fleisch besitzen demnach 10,4 g N und 14,4 g C und die 280 g 12,7 g N und 22,6 g C.

Aus diesen Berechnungen erkennt man, dass die angesetzte „Mastsubstanz" jedenfalls ein engeres Verhältnis von N : C besitzt

als das Muskeleiweiss. Das Verhältnis wird um so enger sein, je weniger von der Lebendgewichtszunahme als Fleisch angenommen wird. Bestehen z. B. die 800 g Lebendgewichtszunahme aus 200 bezw. 280 g Fleischsubstanz, so ist das Verhältnis von N : C im ersten Falle wie 10,4 : 14,4, im letzteren wie 12,7 : 22,6. Da ich bei dieser Berechnung einen etwas zu hohen Prozentsatz an Fleisch von der Lebendgewichtszunahme angenommen habe, so muss das Verhältnis in Wirklichkeit enger sein, als ich nach der letzten Berechnung gefunden habe; wahrscheinlich ist es wie 1 : 1, wie schon vorhin gefunden wurde.

Es ist selbstverständlich, dass diese letzten Berechnungen nur ungefähr zutreffend sein können.

Auf Grund meiner Versuche komme ich zu folgenden Ergebnissen:

1. Es existiert eine besondere stickstoffhaltige Mastsubstanz, welche in ihrer elementaren Zusammensetzung wesentlich von der des Muskeleiweisses abweicht und ein sehr enges Verhältnis von N : C besitzt.

2. Frisches, mastreifes Fleisch, von dem die sichtbaren Fettteilchen abpräpariert sind, ist verhältnismässig kohlenstoffreich und wasserarm, während der N-Gehalt wenig erhöht sein kann. Der Kohlenstoffreichtum ist aber nur die Folge der Fetteinlagerung in die Zellen, weil sich der Kohlenstoffgehalt des eigentlichen „Fleischrestes“ um mehrere Prozent vermindert.

3. Mastreifes Fleisch wird in seiner Qualität wesentlich bedingt durch die Einlagerung obiger Mastsubstanz mit engem Verhältnis von N : C. Die Fetteinlagerung und Trockensubstanzvermehrung sind also nicht, wie wohl meist angenommen wird, der einzige Unterschied zwischen unreifem und für die Schlachtung reifem Fleische.

4. Bei Aufstellung von Stoffwechselgleichungen können nicht unerhebliche Fehler entstehen, wenn wir annehmen, dass der N in Form von Muskeleiweiss zur Ablagerung kommt, und wir der Berechnung der N- und C-Bilanz einfach die elementare Zusammensetzung des Eiweisses zugrunde legen.

5. Vorliegende Resultate dürften ferner die oft beobachteten hohen N-Retentionen bei eiweissreicher Nahrung der Erklärung näher bringen. Der N wird mit verhältnismässig wenig C verbunden in den Zellen abgelagert. Es findet also eine Qualitätsänderung des „Fleischrestes“ statt.

6. Vielleicht deutet die besondere Zusammensetzung der Mastsubstanz darauf hin, dass die bei reichlicher Eiweissfütterung stets beobachtete Erhöhung der CO_2-Ausscheidung zum Teil daraus zu erklären wäre, dass sich vom Eiweissmolekül eine stickstoffreiche, aber kohlenstoffarme Verbindung abspaltet und in den Zellen ablagert, während der Rest des Eiweissmoleküls — wenn man von der Frage der Fettbildung absieht — entfernt werden muss.

Vergleichende Untersuchungen über die Resistenz der Erythrocyten einiger Säugethiere gegen hämolytische Agentien.

Von

Dr. med. **D. Rywosch** (Warschau).

In seinem Werke[1]) hebt Hamburger auf Grund der einschlägigen Litteratur hervor, dass die meisten Untersuchungen über die Resistenz der Blutkörperchen nach der von ihm der Kürze wegen benannten „Blutkörperchenmethode" ausgeführt worden sind. Diese Methode besteht bekanntlich darin, dass man diejenige Salzlösung, „welche beginnenden Farbstoffaustritt in einer Blutprobe veranlasst", festzustellen sucht. Auf diese Weise bestimmt man die „Minimumresistenz" (v. Limbeck). Verdünnt man diese Salzlösung, so kommt man allmählich zu einer Concentration, bei welcher alle Blutkörperchen, selbst die resistentesten, ihren Farbstoff abgeben. Diejenige Salzlösung nun, die dieser Concentration unmittelbar vorangeht, bei welcher also eine geringe Anzahl von Blutkörperchen ihren Farbstoff noch beibehalten, dient als Maass für „die Maximumresistenz" der genannten Blutprobe (Mosso). Der Grund für die Bevorzugung dieser Methode scheint, wie Hamburger mit Recht hervorhebt, zum Theil in der leichten Ausführbarkeit und der grossen Genauigkeit des Verfahrens zu liegen. Nun sind die Resultate, die die betreffenden Versuche ergeben haben, im Vergleich mit der darauf verwandten Arbeit und mit den Erwartungen, die man an sie geknüpft hat, gering. Hamburger betont es ausdrücklich und fügt hinzu, dass er, der Entdecker dieser Methode, niemals solche Resistenzbestimmungen unternommen und selbst das Wort „Resistenz" stets gemieden habe. Diese Scheu begründet er durch folgende Reflexionen. Die Resistenz gegen Wasser resp. hypisotonische Salzlösungen beruht nicht auf einer Ursache, sie setzt sich vielmehr aus einzelnen Faktoren zusammen. Nach unsern heutigen Kenntnissen,

1) Osmotischer Druck und Ionenlehre Bd. 1. 1902.

die wir in erster Linie Hamburger und Köppe verdanken, liegt der Grund des Farbstoffaustrittes aus den Erythrocyten in Wasser resp. hypisotonische Lösungen in dem Unterschiede zwischen dem osmotischen Drucke innerhalb der Blutkörperchen und ausserhalb derselben. Infolge des semipermeablen Charakters des „Protoplasmagerüstes der Blutkörperchen" (Hamburger) resp., allgemein gesagt, „der Wand" derselben (Köppe) ist die Möglichkeit zum Ausgleich des Druckes gegeben: es tritt Wasser so lange ins Blutkörperchen ein, bis sich gleicher Druck innerhalb und ausserhalb der Erythrocythen herstellt. Da wird aber das Volumen der Blutkörperchen zunehmen müssen, das Protoplasmagerüst, „die Wand", gedehnt werden. Geht nun die Dehnung bis zu dem Grade, dass die Protoplasmatheilchen so weit auseinander weichen, dass ein „Passiren" von Blutfarbstoff möglich ist, wie es Hamburger annimmt, oder so weit, dass die „Wand" gesprengt resp. zerstört wird (Köppe), so entsteht Farbstoffaustritt — Hämolyse. Der Farbstoffaustritt hängt also von der Zunahme des Volumens der Blutkörperchen und von der Dehnbarkeit seiner Wand ab. Die erstere steht aber in directer Beziehung zum osmotischen Druck der intraglobularen Flüssigkeit, d. h. zur Concentration derselben, ferner auch zu der Menge, zu dem procentischen Volumen dieser Flüssigkeit im Blutkörperchen. Den Meisten, die sich mit den Resistenzbestimmungen nach der Blutkörperchenmethode beschäftigt haben, schwebte die „präcise Absicht" vor, die Resistenz des Protoplasmas, „die Vulnerabilität" desselben, den Grad der Dehnbarkeit zu ermitteln. Um es zu ermöglichen, müssten aber vordem die Ursachen der Volumzunahme ermittelt werden können. Hamburger hält es geradezu für unerlässlich, um wirklich wertvolle Ergebnisse zu erreichen, und er sucht Mittel und Wege ausfindig zu machen, um diese Schwierigkeiten aus dem Wege zu schaffen. Ich verweise des Näheren auf Capitel 16 des citirten Werkes von Hamburger, möchte aber hier hervorheben, dass es in den meisten Fällen schwer, in vielen sogar, bis jetzt wenigstens, unmöglich ist, die andern zwei Factoren, die Concentration der intraglobularen Flüssigkeit, besonders aber das procentische Volumen dieser Flüssigkeit im Körperchen sicher zu bestimmen. Man kann ja nicht leugnen, dass es von wissenschaftlichem Interesse wäre, wenn man die Dehnbarkeitsgrenzen des Protoplasmagerüstes in Abhängigkeit von Art, Alter, pathologischen und physiologischen Zuständen, kurzum in allen den Fällen, bei

welchen die Untersuchungen über die Resistenz der Erythrocyten mit Hülfe der „Blutkörperchenmethode" angestellt worden sind, ermitteln könnte. Aber allzu grosse Hoffnungen dürfte man doch an diese Ergebnisse nicht knüpfen. Im besten Falle hätten wir hier nur eine Art von Resistenz, die mechanische, die physikalische ermittelt. Viel weitere Aussichten würden sich dagegen für die Forschung eröffnen, wenn man nicht nur diese mechanische Resistenz hauptsächlich vergleichend berücksichtigen würde, sondern wenn man in das Gebiet ähnlicher Untersuchungen auch Versuche über Resistenz der Blutkörperchen gegen derartige hämolytische Agentien, deren Wirkung auf chemische Beeinflussung der Wand der rothen Blutkörperchen beruht, aufnehmen würde. Wir kennen bereits eine grosse Anzahl derartiger Substanzen. Es sei hier bloss hingewiesen auf die sogenannten Saponinkörper, auf die gallensauren Salze, auf die Körper, die Fette oder fettähnliche Substanzen lösen, wie Chloroform, Aether, auf Alkalien und Säuren. Die meisten Versuche, die mit diesen Substanzen gemacht worden sind, galten hauptsächlich der Feststellung der Thatsache, dass die betreffende Substanz hämolytisch wirke, in vielen Fällen auch, in welcher Concentration die Hämolyse noch zu Stande komme. In der letzten Zeit erschienen Arbeiten, die sich zur Aufgabe stellten, die Ursache der blutlösenden Wirkung zu ergründen. Dagegen finden wir selten Publicationen, die sich speciell mit vergleichenden Resistenzbestimmungen der Erythrocyten verschiedener Thiere befassen sollten; noch seltener sind Versuche anzutreffen über Resistenz bei Altersverschiedenheit, und keine Arbeit, soviel mir wenigstens bekannt ist, existirt über diese chemische Resistenz, wie wir die Widerstandsfähigkeit der Blutkörperchen gegen chemische Agentien, der Kürze wegen, nennen möchten, bei verschiedenen pathologischen und physiologischen Zuständen, während mittelst der Hamburger'schen Methode nach dieser Richtung hin Versuche in überreichlicher Menge bereits ausgeführt worden sind. — Seit einigen Jahren habe ich mir zur Aufgabe gestellt, diese Lücke nach verschiedenen Richtungen hin auszufüllen, möchte aber in der hier vorliegenden Arbeit vorerst eine rein biologische Frage erörtern. Ich fragte mich, ob eine Blutart, die sich weniger resistent gegen irgend ein hämolytisches Agens, beispielsweise gegen Saponin, als eine andere erwiesen habe, auch weniger widerstandsfähig gegen andere hämolytische Agentien, wie Chloroform, Aceton, Alkalien, Säuren sein werde, ob sie im Allgemeinen also eine schwächere

Blutart darstelle, oder vielleicht würde sich umgekehrt ein reciprokes Verhalten nachweisen lassen: die Blutart, die weniger resistent gegen Saponin, könnte gegen Chloroform oder andere Agentien widerstandsfähiger sein; es könnte endlich auch der Fall sein, dass in dieser Beziehung keine allgemeine Regel sich aufstellen lassen würde. Von diesem Standpunkte aus musste ich auch Untersuchungen mittelst der „Blutkörperchenmethode“ anstellen, um auch die mechanische Resistenz zur Vergleichung heranziehen zu können. Meine Versuche sind mit dem defibrinirten Blute folgender Thiere angestellt worden: Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte, Maus; ausserdem benutzte ich frisches Blut vom Schlachthause gebracht, vom Rind, Schwein, Hammel und Ziege. Als hämolytische Agentien dienten mir Sapon. alb. pur. Merck, Chloroform, Aceton, H_2SO_4 und KHO.

Resistenz gegen verdünnte Kochsalzlösungen.

In Bezug auf die Frage von mechanischer Resistenz der Blutkörperchen, von der Resistenz gegen Wasser, ist eigentlich die Bestimmung der Minimum- und Maximumresistenz, von welcher früher die Rede war, ziemlich überflüssig; es würde genügen, bloss diejenige Salzlösung festzustellen, bei welcher eine vollständige Hämolyse des untersuchten Blutes stattfindet. Es hat sich nun aber einmal in der Literatur diese Methode, besonders die Bestimmung der Minimumresistenz, die ursprünglich zur Lösung ganz anderer Fragen diente, so eingebürgert, dass man jetzt bei Untersuchungen mit Salzlösungen die betreffenden Bestimmungen nicht gut unterlassen kann. Bereits oben haben wir erwähnt, dass Hamburger die Bezeichnung „Resistenz“ für die vergleichenden Untersuchungen von Farbstoffaustritt nach der „Blutkörperchenmethode“ verwirft. Trotzdem ich seine Kritik anerkenne und auch die Neuerungen, die er vorschlägt, um einheitliche Resultate zu erzielen, als berechtigt finde, musste ich mich leider doch aus äusseren Gründen an seine frühere Untersuchungsmethode halten, was für meine Zwecke für's Erste ausreichend ist, da für die biologische Frage die Resistenz des Blutkörperchens als Ganzes in Betracht kommt. Dagegen habe ich mich bemüht, den andern Rathschlägen, die Hamburger in seinem Werke ertheilt, zu folgen. So suchte ich bei jeder Blutart neben der Minimumresistenz auch die Maximumresistenz festzustellen, um auf diese Weise die „Resistenzbreite“ der Blutkörperchen verschiedener Thiere unter einander vergleichen zu können. Ferner finde ich auch für richtig die Modification der Notirung der Resistenzen. Bis jetzt hat

man nämlich die Minimumresistenz durch Angabe der Salzconcentration ausgedrückt, bei welcher die am wenigsten widerstandsfähigen Erythrocyten ihren Farbstoff abgeben, die Maximumresistenz dagegen durch diejenige Lösung, bei welcher die resistentesten Blutkörperchen ihren Farbstoff behalten. So erhielt Ubbels, um ein Beispiel anzuführen, für das Blut eines trächtigen Rindes die Minimumresistenz bei 0,73 % NaCl-Lösung, die Maximumresistenz bei 0,45 % (citirt nach Hamburger). Man sieht also hier, dass ein schwächerer Resistenzzustand durch eine höhere Zahl ausgedrückt wird: das wirkt auf den ersten Blick befremdend. Nun schlägt Hamburger vor, anstatt Angabe der Concentration der Salzlösung den reciproken Werth derselben zu nehmen, da ja „die Resistenz des Blutkörperchens gegenüber einer verdünnten Salzlösung umgekehrt proportional der Concentraction der Lösung, die beginnenden Farbstoffaustritt herbeiführt, ist" (Hamburger). Also im erwähnten Falle hätten wir für die Minimumresistenz $^1/_{0,73}$, für die Maximumresistenz $^1/_{0,45}$. Haben wir nun diese Zahlen, so kennen wir auch die „Resistenzbreite", ein neuer, von Hamburger eingeführter Begriff. Die Resistenzbreite ist die Differenz zwischen den gefundenen Maximum- und Minimumresistenzen, in dem angeführten Beipsiele $^1/_{0,45}$ bis $^1/_{0,73} = 0,085$. — Bei meinen Versuchen verfuhr ich auf folgende Weise: Es wurden eine Reihe von Reagenzgläschen mit 10 ccm NaCl-Lösung von verschiedener Concentration derartig aufgestellt, dass das eine von dem nächstfolgenden immer um 0,01 % NaCl differirte. Diese Reihe wurde darauf mit je 0,1 ccm defibrinirten Blutes beschickt, so dass es eine 1 %ige Blutlösung resultirte. Darauf wurden die Concentrationen notirt, bei welcher Hämolyse stattfand. Die Concentrationen für die Minimum- und Maximumresistenz variiren für dieselbe Art innerhalb gewisser Grenzen. Ich ordne hier die Ergebnisse der Stärke der Widerstandsfähigkeit gegen die NaCl-Lösungen nach tabellarisch zusammen. Die seltner anzutreffenden Zahlen führe ich in Klammern an.

1. Meerschweinchen .	$^1/_{34}$ ($^1/_{33}$, $^1/_{35}$)	bis $^1/_{44}$ ($^1/_{43}$, $^1/_{45}$)
2. Weisse Ratte . .	$^1/_{36}$ ($^1/_{35}$)	bis $^1/_{48}$
3. Hund	$^1/_{37}$ ($^1/_{38}$, $^1/_{36}$)	bis $^1/_{46}$ ($^1/_{45}$, $^1/_{48}$)
4. Graue Ratte . .	$^1/_{40}$ ($^1/_{39}$)	bis $^1/_{49}$ ($^1/_{50}$, $^1/_{48}$, $^1/_{47}$)
5. Kaninchen . . .	$^1/_{40}$ ($^1/_{41}$, $^1/_{42}$)	bis $^1/_{51}$ ($^1/_{52}$, $^1/_{54}$)
6. Schwein	$^1/_{43}$ ($^1/_{42}$, $^1/_{44}$)	bis $^1/_{66}$ ($^1/_{67}$, $^1/_{65}$, $^1/_{68}$)
7. Graue Maus . . .	$^1/_{44}$ ($^1/_{43}$, $^1/_{45}$)	bis $^1/_{61}$ ($^1/_{60}$, $^1/_{62}$)
8. Weisse Maus		$^1/_{61}$

9.	Katze	$^1/_{46}$	bis $^1/_{66}$
10.	Rind	$^1/_{48}$ ($^1/_{47}$, $^1/_{49}$, $^1/_{50}$)	bis $^1/_{65}$ ($^1/_{68}$, $^1/_{70}$, $^1/_{69}$)
11.	Ziege	$^1/_{51}$	bis $^1/_{69}$ ($^1/_{70}$, $^1/_{71}$)
12.	Hammel	$^1/_{53}$	bis $^1/_{73}$ ($^1/_{72}$, $^1/_{74}$).

Wir wollen jetzt diese Thiere nach ihrer Resistenzbreite ordnen, diejenigen mit der weiteren am Anfang der Tabelle, mit der geringsten am Ende derselben; dabei möchte ich bemerken, dass im Gegensatz zu Hamburger, ich die Resistenzbreite nicht aus der Differenz der reciproken Werthe bestimme, sondern der Uebersichtlichkeit wegen aus der Differenz der gefundenen Concentrationen für Minimum- und Maximumresistenz.

Schwein	0,66 — 0,43	= 0,23
Hammel	0,73 — 0,53	= 0,20
Katze	0,66 — 0,46	= 0,20
Ziege	9,69 — 0,51	= 0,18
Rind	0,65 — 0,48	= 0,17
Graue Maus	0,68 — 0,45	= 0,16
Weisse Ratte . . .	0,48 — 0,36	= 0,12
Kaninchen	0,51 — 0,40	= 0,11
Meerschweinchen . .	0,44 — 0,34	= 0,10
Hund	0,46 — 0,37	= 0,09
Graue Ratte	0,49 — 0,40	= 0,09.

Wir ersehen aus dieser Tabelle, dass diejenigen Thiere, deren Blutkörperchen eine höhere Maximumresistenz aufweisen, nicht nur eine absolute, sondern selbst relativ eine höhere Minimumresistenz besitzen, so dass die Resistenzbreite bei ihnen viel geringer ist, mit anderen Worten: die Menge von weniger resistenten im Vergleiche zu den mehr resistenten Blutkörperchen eine geringere ist. Bei diesen Thieren — Meerschweinchen, Hund, Ratte — sind also die Blutkörperchen mehr einheitlicher Natur in Bezug auf die Resistenz gegen Wasser als bei den anderen. Wenn wir die Differenz der Minimumresistenz bei diesen Thieren einerseits und die Differenz der Maximumresistenz andererseits unter einander vergleichen, so sehen wir, dass die erstere viel grösser als die letztere ist.

0,73 (Hammel) — 0,44 (Meerschweinchen) = 0,29

(die grösste Differenz der Minimumresistenz),

0,53 (Hammel) — 0,34 (Meerschweinchen) = 0,19

(die grösste Differenz der Maximumresistenz). In Bezug also auf die Maximumresistenz scheinen die Säugethierblutkörperchen ebenfalls

mehr einheitlicher Natur als in Bezug auf ihre Minimumresistenz zu sein. Diese letztere scheint eben auch unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen sich zu ändern, während die Maximumresistenz weniger variirt.

Wie bei den anderen hämolytischen Agentien übt auch bei Wassereinwirkung das Plasma resp. das Serum einen gewissen Schutz für die Blutkörperchen aus. So konnte Hamburger Froschblut, um einen beginnenden Farbstoffaustritt zu erreichen, mit 200 % Wasser vermischen, Rinder- und Menschenblut mit 50—80 %, Vogelblut mit 130—200 %. Es lässt sich mit einer fast vollständigen Genauigkeit feststellen, bis zu welchem Grade eine Blutart mit Wasser verdünnt werden kann, um beginnenden Farbstoffaustritt zu erzielen, wenn man einerseits den osmotischen Druck des Serums resp. Plasmas kennt und andererseits die Minimumresistenz der untersuchten Blutkörperchen vorher bestimmt hat. Daraus scheint der Schluss berechtigt zu sein, dass der Schutz hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich, durch die gelösten Salze bedingt sei. Es schien mir doch von vornherein die Möglichkeit nicht ausgeschlossen zu sein, dass ein gewisser Antheil an diesem Schutze auch den Eiweissstoffen des Serums zukommen könnte. Zu diesem Behufe centrifugirte ich das Blut, entfernte das Serum, ersetzte es mit einer dem Serum isotonischen Kochsalzlösung, wiederholte es einige Mal und untersuchte darauf das Blut auf Minimum- und Maximumresistenz.

Kaninchenblut, nicht gewaschen . .	$^1/_{0,40}$ bis $^1/_{0,55}$
Kaninchenblut, gewaschen	$^1/_{0,41}$ bis $^1/_{0,56}$
Weisse Ratte, nicht gewaschen . .	$^1/_{0,35}$ bis $^1/_{0,48}$
Weisse Ratte, gewaschen	$^1/_{0,35}$ bis $^1/_{0,48}$
Ziege, nicht gewaschen	$^1/_{0,51}$ bis $^1/_{0,69}$
Ziege, gewaschen	$^1/_{0,51}$ bis $^0/_{0,70}$.

Dieser kleine Unterschied ist zum Theil auch durch den Process des Centrifugirens bedingt.

Ziegenblut, nicht gewaschen	$^1/_{0,51}$ bis $^1/_{0,69}$
Ziegenblut, bloss centrifugirt	$^1/_{0,52}$ bis $^1/_{0,69}$
Ziegenblut, centrifugirt und gewaschen .	$^1/_{0,52}$ bis $^1/_{0,71}$.

Es erwies sich also, dass den Eiweissstoffen in sehr unbedeutendem Maasse eine Schutzwirkung zukommt; ferner ist es nicht ausgeschlossen, dass das Blut verschiedener Thiere nach dieser Richtung vielleicht sich etwas anders verhalten werde, was ich aber nicht näher untersucht habe.

Die Resistenz gegen Saponin.

Unsere meisten Kenntnisse über die Saponinkörper nach jeder Richtung hin haben wir hauptsächlich R. Kobert und seinen Schülern zu verdanken; es that geradezu Noth, eine, wenn auch kurze, Uebersicht über die Errungenschaften auf diesem Gebiete zur Orientirung zu geben, und es war nur recht und billig, dass Kobert sich die Aufgabe nicht nehmen liess und selbst im Jahre 1904 im Kurzen das Facit seiner 20jährigen Untersuchungen auf diesem Gebiete veröffentlichte [1]). Im Mittelpunkt des Interesses, welches diese Körper so vielseitig hervorrufen, stand seit jeher ihre hämolytische Wirkung.

Während man sich früher aber bei diesen Substanzen mit der Feststellung der hämolytischen Thatsache begnügte, hat sich seit 1901 eine neue Richtung in diesen Forschungen eingebürgert, die darauf hinausging, die Ursache der auflösenden Wirkung zu ergründen. Den ersten Anstoss dazu gab die Arbeit von Ransom, „Saponin und sein Gegengift" (Deutsche medicin. Wochenschrift 1901 S. 194). Sie entstand unter dem Zeichen der Zeit, wo man für jedes Toxin sein Antitoxin suchte. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen lassen sich in Kürze folgendermaassen zusammenfassen: Das Serum gewährt einen gewissen Schutz gegen die hämolytische Wirkung des Saponins. Bei näherer Prüfung kommt Ransom zu dem Schluss, dass es das Cholesterin ist, welches dem Serum seine antihämolytische Wirkung verschafft. Andererseits stellte Ransom fest, dass die Blutkörperchen bei ihrer Auflösung durch Saponin die letztere Substanz binden, und dass diese Verbindung keine hämolytische Kraft mehr besitzt. Durch directen Versuch wies er ferner nach, dass das Saponin kürzere oder längere Zeit mit Cholesterin digerirt seine hämolytische Wirkung verliert. Er kommt zu dem Schluss, dass das Cholesterin im Serum als Giftableiter, im Blutkörperchen dagegen als Giftzuleiter functionirt. Dieser Schluss wurde mit Begeisterung von den Anhängern der Seitenkettentheorie aufgenommen, und Ehrlich selbst verwendet es als Lanze in der Polemik mit Gruber (Münch. medic. Wochenschr. 1903 S. 1431 ff.). Das Cholesterin nimmt Antheil an dem Aufbau des Blutkörperchens, sein Atomcomplex dient als Receptor für das Gift (Saponin), wodurch die schädigende Wirkung auf die Zelle übertragen wird. Wird dieser Receptor abgestossen, resp. befindet er

1) Beiträge zur Kenntniss der Saponinsubstanzen. Stuttgart 1904.

sich von vornherein in genügender Menge in der Blutflüssigkeit, so nimmt er die haptophore Gruppe des Giftes in Beschlag, und die Zellen bleiben unversehrt. Die entgiftende Eigenschaft des Cholesterins ist seit Ransom von anderen Forschern, unter Anderen auch von Kobert, vielfach bestätigt worden; ja, es stellte sich heraus, dass dieser Körper entgiftend noch auf viele andere hämolytische Toxine (Kobragift, Tetanolysin, Solanin) wirkt. Während also der erste Theil der Ransom'schen Angaben über die Aufhebung resp. Schwächung der hämolytischen Wirkung der Saponine durch Cholesterin sich vollständig bestätigt hat — ja, Kobert wies sogar nach, dass auch die protoplasmaabtötende Toxicität dieser Substanzen durch Digeriren mit Cholesterin fast aufgehoben wird —, ist der Schluss, dass die Auflösung der Blutkörperchen ebenfalls durch ihren Gehalt an Cholesterin verursacht wird, sehr in's Schwanken gekommen. Es hat sich allmählich herausgestellt, dass hier noch ein anderer, nie fehlender Bestandtheil der rothen Blutkörperchen in Betracht kommen könnte — das Lecithin. Preston Kyes und H. Sachs fanden, dass „das Kobragift sich mit Lecithin verbindet, und dass die Empfindlichkeit von rothen Blutkörperchen gegenüber Kobragift einzig und allein auf ihrem Lecithingehalt beruht" (citirt nach Kobert S. 50). Kobert hat späterhin ganz deutlich nachgewiesen, dass auch Saponinkörper mit Lecithin Verbindungen eingehen, welche Verbindungen im Gegensatze von derartigen mit Cholesterin weder ihre hämolytische noch überhaupt ihre toxische Eigenschaft einbüssen. Scharfsinnig sind die Versuche, die O. Pascucci[1]) zur Lösung dieser Frage anstellte. Er tränkte dünne Seidenmembranen mit Lecithin- oder Cholesterinlösungen für sich oder mit Gemischen beider Substanzen, wobei mit dem Verhältniss dieser Körper zu einander variirt wurde.

Auf einer Seite dieser Membranen brachte er Blut- oder Farbstofflösungen, auf der andern Lösungen von den zu untersuchenden Giften (Kobragift, Saponin, Solanin, Tetanolysin). Es stellte sich heraus, dass alle diese Substanzen „Lecithin-Cholesterinmembranen angreifen und durchlässig machen, und zwar um so rascher, je geringer der Cholesteringehalt ist". Reine Lecithinmembranen werden von diesen Giften viel rascher angegriffen als Cholesterinmembranen. Es scheint somit, dass dem Lecithin, wenn nicht einzig und allein, so doch jedenfalls eine grössere Rolle bei dem Vorgange der Blut-

---

1) Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie Bd. 6.

körperchenauflösung zukomme als dem Cholesterin. — Da die Lecithin- resp. Cholesterinmenge in Blutkörperchen verschiedener Thiere verschieden ist, musste man von vornherein erwarten, dass auch die Blutkörperchen Saponinsubstanzen gegenüber sich verschieden verhalten werden, und ich war nicht wenig verblüfft, bei Kobert (S. 44) die Angabe zu finden, dass „bei den Saponinsubstanzen die Wirkung jeder einzelnen Substanz auf hundertfach verdünntes Blut von Katze, Hund, Kaninchen und Rind nach meinen (Kobert) Versuchen ziemlich die gleiche ist“, wofür er als Gegensatz hervorhebt, dass „andere hämolytische Gifte (Arachnolysin, Krotin) auf das Blutkörperchen verschiedener Thiere recht verschieden stark einwirken“. Zwar liegt eine Arbeit von Schanzenbach aus dem Jahre 1901 vor, aus welcher man ersehen kann, dass bei Thieren, an deren Blut er seine Versuche anstellte, ein Unterschied ganz deutlich hervortritt; aber zufällig befinden sich unter seinen Versuchsthieren nicht die von Kobert angeführten. Es schien mir desswegen die Kobert'sche Angabe einer Nachprüfung bedürftig. — Die Saponinsubstanz, die mir bei meinen Versuchen zur Verfügung stand, war Sapon. ab. puriss. Merck, dieselbe Substanz also, mit welcher Ransom, Schanzenbach, Pascucci arbeiteten. Was die Methode anbetrifft, zog ich es vor, bei der Kobert'schen zu bleiben: 1 %ige Blutkörperchenlösung in 10 ccm Flüssigkeit, wobei mit der Concentration des Saponins variirt wurde.

Es wurde zuerst eine 1 %ige Saponinlösung hergestellt (Lösungsmittel — 1 %ige NaCl-Lösung). Diese Lösung wurde steril hergestellt und steril gehalten. Von dieser Lösung stellte ich mir weiter verdünntere Lösungen von 1 : 10000 bis 1 : 200000 (als Verdünnungsmittel 0,85 %ige NaCl-Lösung), je nachdem, wie es sich aus den Vorversuchen ergeben hat, her. Von diesen verdünnten Lösungen stellte ich mir Reihen von 10 bis 15 Reagenzgläschen auf folgende Weise her:

1. 1 ccm $^1/_{10000}$ige Saponinlös. + 9 ccm 0,85 %ige NaCl-Lösung + 0,1 ccm defibr. Blutes.
2. $1^1/_2$ ccm $^1/_{10000}$ige Saponinlös. + $8^1/_2$ ccm 0,85 %ige NaCl-Lösung + 0,1 ccm defibr. Blutes

u. s. w. immer mit einer Differenz von $^1/_2$ ccm der hergestellten Saponinlösung. Es zeigte sich, dass selbst bei einer und derselben Thierart innerhalb gewisser Grenzen Variationen vorkommen; aber dieselben sind doch nicht so weit, dass sie das specifische Verhalten einer jeden Blutart völlig aufheben könnten. Ich lasse hier die Thiere

nach der Stärke ihres Widerstandes Saponin gegenüber in einer Tabelle zusammengestellt folgen, wobei ich noch hinzufügen möchte, dass es sich auf vollständige Lösung binnen 4—5 Stunden bezieht.

Hammel	1 : 14 000	bis	1 : 18 000
Ziege	1 : 18 000	bis	1 : 20 000
Rind	1 : 18 000	bis	1 : 22 000
Katze	1 : 25 000	bis	1 : 30 000
Graue Maus . .	1 : 32 000	bis	1 : 38 000
Schwein	1 : 35 000	bis	1 : 42 000
Graue Ratte . .	1 : 45 000	bis	1 : 50 000
Hund	1 : 50 000	bis	1 : 60 000
Weisse Ratte . .	1 : 60 000	bis	1 : 65 000
Kaninchen . . .	1 : 80 000	bis	1 : 100 000
Meerschweinchen .	1 : 110 000	bis	1 : 125 000

Diese Tabelle stimmt mit den Ergebnissen, zu welchen Schanzenbach bei seinen Versuchen gekommen, gut überein, soweit es sich um dieselben Thierarten handelt, die von ihm und von uns untersucht wurden. Aus seinen Versuchen ergibt sich folgende Reihe: Hammel, Ziege, Rind, Schwein, (Pferd), (Mensch), Meerschweinchen. Es ist wenig über den Einfluss der Wärme auf die Lösung durch Saponin gearbeitet worden, trotzdem es in manchen Punkten ein gewisses Interesse beanspruchen dürfte; auch ich habe nach dieser Richtung hin wenig Versuche angestellt, aber diese sind ausreichend, um zu beweisen, dass der Einfluss der Wärme im Ganzen ein sehr geringer ist im Vergleich mit dem, wie es der Fall ist bei den andern von mir untersuchten hämolytischen Agentien, wie Chloroform, Aceton, Säuren, Alkalien, selbst bei NH_4Cl. Zur Illustration des Gesagten würden einige Versuche genügen: Kaninchenblut, bei 35,5 ° C. Vollständige Lösung bei 3 ccm $^1/_{80\,000}$ iger Saponinlösung + 7 ccm 0,85 % iger NaCl-Lösung + 0,1 ccm defibr. Blutes; bei 2 ccm Saponinlösung + 8 ccm 0,85 % iger NaCl-Lösung + 0,1 ccm defibr. Blutes, etwas Hämolyse, ein Bodensatz ungelöster Körperchen; bei $1^1/_2$ ccm Saponinlösung u. s. w. obenstehende Schicht wasserklar — also keine Hämolyse mehr.

Bei 22,5 ° C. Vollständige Lösung ebenfalls bei 3 ccm derselben Saponinlösung in 10 ccm Flüssigkeit; bei 2 ccm Saponinlösung etwas Hämolyse, vielleicht etwas geringer als bei 35,5 ° C.; erst bei

$1^1/_2 : 8^1/_2$ keine Hämolyse, also wie bei 35,5 ° C. Bei 10 ° C. dasselbe wie bei 22,5 ° C.

Bei 0—1 ° C. Vollständige Lösung erst bei 4 ccm dieser Lösung auf 10 ccm Flüssigkeit, dagegen theilweise Hämolyse ebenso wie bei den erwähnten Temperaturen, und keine Hämolyse trat auch hier bei $1^1/_2 : 8^1/_2$ ein. Einen ähnlichen Versuch mit demselben Ergebniss führte ich am Rinderblut aus.

Wenn wir zum Vergleich den Einfluss der Wärme bei den andern hämolytischen Agentien, wie es Köppe für Chloroform, Aceton, Säuren und Alkalien und ich für Ammoniumchlorid nachgewiesen haben, heranziehen, so werden wir zugeben müssen, dass die Temperatur so gut wie keinen Einfluss auf die Hämolyse durch Saponin ausübt. — Obgleich bei den 1 %igen Blutkörperchenlösungen die antihämolythische Wirkung des Serums wenig in Betracht kommen kann, so hielt ich es doch für nöthig, Versuche mit von Serum befreiten Erythrocyten anzustellen. Im Grossen und Ganzen erhielt sich dieselbe Reihenfolge auch bei diesen Untersuchungen, wenn auch die Lösungsgrenzen stark verschoben wurden.

Gewaschenes Blut:	Hammel	$^1/_{28000}$ bis $^1/_{84000}$
„ „	Ziege	$^1/_{35000}$ bis $^1/_{40000}$
„ „	Rind	$^1/_{38000}$ bis $^1/_{42000}$
„ „	Katze	$^1/_{60000}$
„ „	Schwein	$^1/_{80000}$ bis $^1/_{100000}$
„ „	Kaninchen	$^1/_{100000}$ bis $^1/_{200000}$
„ „	Graue Ratte	$^1/_{200000}$
„ „	Weisse Ratte	$^1/_{200000}$ bis weniger $^1/_{200000}$
„ „	Meerschweinchen	weniger $^1/_{200000}$.

Nicht unerwähnt will ich lassen, dass das Centrifugiren für sich eine gewisse Schwächung der Blutkörperchen gegen Saponin verursacht, aber diese ist verschwindend gering im Vergleich mit denjenigen Veränderungen, welche das gleichzeitige Waschen hervorruft. Ich möchte zuletzt noch auf eine hochinteressante Beobachtung von Schanzenbach aufmerksam machen. Dieser Forscher hat nämlich an der Ziege und dem Meerschweinchen nachgewiesen, dass, wenn sie gegen Typhus, fremdartiges Blut immunisirt werden, ihre Blutkörperchen eine höhere Resistenz gegen Saponin erlangen. Prof. Joh. Petruschki in Danzig war so liebenswürdig, für mich drei Kaninchen mit Typhusbacillen zu immunisiren. Bei zwei der

immunisirten konnte kein Unterschied im Verhalten des Blutes vor und nach der Immunisirung bemerkt werden; dagegen war beim dritten eine ganz deutliche Steigerung der Resistenz gegen Saponin zu registriren. Die wenigen Versuche, wie die von Schanzenbach so auch von mir, sind noch nicht im Stande, diese Frage zu lösen. Sollte jedoch die Steigerung der Resistenz sich bestätigen, so würde sich hier ein eminent interessantes Gebiet für die Forschung eröffnen, besonders in Anbetracht dessen, dass es nach den Schanzenbach-schen Beobachtungen den Anschein gewinnen könnte, als ob es einerlei sei, womit die Immunisirung stattfinde. Vor allen Dingen müsste hier festgestellt werden, ob die Resistenz in Folge der Anhäufung von antihämolytischen Stoffen im Serum zugenommen hat, oder ob vielleicht eine Kräftigung der Blutkörperchen für sich stattgefunden hat.

Resistenz gegen Chloroform und Aceton.

Nachdem Köppe durch eine Reihe von Arbeiten den physikalischen Charakter der Wand der Blutkörperchen zu ergründen suchte und zu dem Schlusse kam, dass es sich höchstwahrscheinlich um eine bläschenähnliche Bildung mit einem semipermeablen Charakter der äusseren Umgrenzung handle, widmete er sich der Erforschung der chemischen Natur derselben Wand. Seine Ergebnisse nach dieser Richtung hin lassen sich zusammenfassen in seinem Satze: „Die halbdurchlässige Wand der rothen Blutkörperchen besteht aus einem fettähnlichen Stoffe oder enthält einen solchen Stoff als wesentlichen Bestandtheil (Lecithon, Cholesterin!).“ Als Stütze für diese Annahme gilt ihm die Thatsache, dass fettlösende Substanzen Hämolyse hervorrufen, wie Chloroform, Aether, Aceton. Die Thatsache, dass Chloroform, Aether das Blut lackfarben machen, ist schon seit lange her bekannt; wir finden sie bereits in den älteren Lehrbüchern der Physiologie und der Histologie angeführt. Köppe hat auf den grossen Einfluss der Wärme bei der Hämolyse durch diese Substanzen aufmerksam gemacht, so dass für das Zustandekommen der Auflösung eine gewisse Menge von Wärme durchaus erforderlich ist. Neben der Wärme spielt hier selbstverständlich auch die Menge des Agens eine Rolle. Bei Chloroform und Aceton müssen wir, da die chemische Zusammensetzung der Blutkörperchen bei verschiedenen Thieren variabel ist, von vornherein quantitative Unter-

schiede in ihrem Verhalten gegen diese Agentien erwarten. Als Stammlösung bei den Chloroformversuchen diente mir eine mit Chloroform gesättigte 0,85 %ige NaCl-Lösung, bei den Versuchen mit Aceton wurde jedesmal eine frische 20—25 %ige Acetonlösung (als Verdünnungsmittel 0,85 %ige NaCl-Lösung) hergestellt. Die Reagenzgläschen wurden auf folgende Weise gefüllt:

1. 1 ccm gesättigtes Chloroformwassser + 9 ccm 0,85 %ige NaCl-Lösung + 0,1 ccm defibr. Blutes.
2. $1^{1}/_{2}$ ccm gesättigtes Chloroformwasser + $8^{1}/_{2}$ ccm 0,85 %ige NaCl-Lösung + 0,1 ccm defibr. Blutes,

u. s. w. bis 10—12 Reagenzgläschen. Ich möchte hier die Reihenfolge, wie sie sich bei der Temperatur 35,5—36,0° C. im Thermostat auf zwei Stunden hingestellt ergibt, angeben. Die Thiere sind nach ihrer höheren Resistenz geordnet.

Katze	18/20 bis 14/20	Ziege	11/20
Kaninchen . .	12/20 bis 18/20	Hammel . . .	11/20
Hund	12/20	Rind	10/20 bis 11/20
Weisse Ratte .	12/20	Schwein . . .	10/20
Meerschweinchen	11/20 bis 12/20	Graue Ratte .	8/20.

Die angeführten Brüche drücken das Verhältniss des Chloroformwassers zu der Gesammtflüssigkeit in den Reagenzgläschen, bei welchen vollständige Hämolyse stattgefunden hat, aus. Diese hier angeführte Reihenfolge habe ich zwei Mal constatiren können, will aber zugeben, dass sie vielleicht einer Revision bedarf, besonders in Bezug auf das Blut der Katze; des Hundes und des Meerschweinchens. Bei diesen Thieren fand ich bei Zimmertemperatur eine andere Reihenfolge. Es war hier von Interesse, zu verfolgen, inwieweit das Serum einen Schutz für die Blutkörperchen gegen Chloroform bietet. Zu diesem Behufe stellte ich Versuche mit gewaschenen Blutkörperchen an, und es ergab sich, dass bei einigen Thieren dem Serum eine hohe Schutzkraft zukommt, bei den andern dagegen eine geringere. Wir wollen auch diese Versuche hier tabellarisch zusammenstellen.

Katze.	12/20	Weisse Ratte .	9/20 bis 10/20
Kaninchen . . .	9/20 bis 11/20	Schwein . . .	9/20
Ziege	10/20	Rind	9/20
Hammel . . .	10/20	Graue Ratte .	7/20

Wir sehen, dass hier die Reihenfolge etwas anders ausgefallen ist, was auf die verschiedene Schutzkraft des Serums zurückzuführen

wäre. Es sei hier noch bemerkt, dass die in den beiden Tabellen angeführten Daten sich auf das Blut derselben Versuchsthiere beziehen. Während man vielleicht ohne Weiteres zugeben kann, dass bei Chloroform die Hämolyse durch Einwirkung auf einen fettähnlichen Körper, welcher an dem Aufbau des Blutkörperchens theilnimmt, verursacht ist, könnte man in Betreff des Acetons doch einigen Zweifel gelten lassen, ob es sich hier ebenfalls um dieselbe Ursache handelt, wie es Köppe vermuthet; man bedenke, dass selbst Köppe bei seinen Versuchen beobachten konnte, dass Aceton in stärkerer Concentration eiweissfällend wirkt, somit nicht ohne Einfluss auf Eiweisssubstanzen ist; zweitens muss es auffallen, dass Hämolyse vermittelst Acetons selbst bei höherer Temperatur (35—36 ° C.) nur durch starke Concentration hervorgerufen werden kann. Wir wollen bis auf Weiteres auf diese Frage nicht näher eingehen und hier unsere Versuchsergebnisse folgen lassen. Dieselben sind ähnlich wie bei den andern hämolytischen Agentien ausgeführt worden. Die Reagenzgläschen standen drei bis vier Stunden im Thermostat bei 35,5—26 ° C. Die Thiere sind ihrer stärkeren Resistenz nach geordnet und diejenigen Concentrationen des Acetons notirt, bei welchen vollständige Hämolyse stattgefunden hat.

Schwein	18,7 %	Weisse Ratte . .	16,25 %
Meerschweinchen .	17,5 %	Ziege	16,25 %
Katze	17,5 %	Hammel	16,25 %
Kaninchen.	17,0 bis 17,5 %	Graue Ratte . .	14,00 %
Hund	16,25 %	Rind	13,75 %.

Auch bei Aceton suchte ich den Einfluss des Serums zu eruiren und lasse hier die Versuche mit gewaschenen Blutkörperchen folgen:

Meerschweinchen	16,25 bis 17 %	Hammel	12,5 %
Schwein	16,25 %	Kaninchen	12,0 bis 12,5 %
Katze	16,25 %	Rind	11,25 %
Ziege	13,75 %	Graue Ratte . .	11,0 %.
Weisse Ratte . . .	12,5 %		

Wir sehen auch hier eine kleine Verschiebung der Reihenfolge, was auf die verschiedene Schutzkraft des Serums zurückzuführen ist. Am auffälligsten sind die Unterschiede beim Kaninchen und Meerschweinchen. Beim letzteren scheint das Serum wie Chloroform so auch Aceton gegenüber einen geringen Schutz für die Blutkörperchen

zu bieten; dagegen ist dieser Schutz beim Kaninchen sehr bedeutend. Zwischen diesen beiden Extremen kommen die anderen Thiere zu liegen.

Resistenz gegen Säuren und Alkalien.

Köppe hat diese Substanzen einer systematischen Prüfung auf ihre hämolytische Eigenschaft unterworfen (Pflüger's Archiv Bd. 99 S. 53—75). Er prüfte „den Einfluss der Natur der verwendeten Säure, den Einfluss der Concentration, der Temperatur und der Dauer der Einwirkung". In Bezug auf den ersten Punkt kommt er zu der Vermuthung, dass „die Wirkung der Säuren auf rothe Blutkörperchen identisch ist mit einer spezifischen Wirkung der freien Wasserstoffionen". Bei Versuchen mit verschiedenen Säuren konnte Köppe nämlich bemerken, dass diejenigen Säuren, deren elektrolytische Dissociation stärker ist, ceteris paribus auch energischer hämolytisch wirken. Er fand folgende Reihenfolge der Stärke der hämolytischen Einwirkung nach bei den von ihm untersuchten Säuren: H_2SO_4, HCl, Monochloressigsäure, Ameisensäure und zuletzt Essigsäure. Ich prüfte die Oxalsäure vergleichend mit der Salzsäure und fand die letztere fast doppelt so stark. Bemerkenswerth scheint mir hier der Vergleich mit der Einwirkung von Säuren auf lebendes Protoplasma. Wakelin Barrat[1]) fand bei seinen Untersuchungen über die Wirkung von Säuren und Basen auf Paramäcium, dass die Ameisensäure, Milchsäure, Oxalsäure, Weinsäure bei geringerer Concentration stärker tödtend auf diese Infusorien wirken (0,0001 n. L.) als die sonst viel stärkeren Säuren (HCl, NO_3, am schwächsten H_2SO_4 0,0002 n. L.). Es scheint also thatsächlich, dass es sich bei der Hämolyse bloss um die Einwirkung der Ionen handelt, während bei andern toxischen Verhältnissen auch der Säurerest, seine pharmakodynamische Gruppe in Betracht kommt. Das Verhalten der Säuren der Hämolyse gegenüber sucht Köppe zu Gunsten seiner Ansicht über die chemische Beschaffenheit der Blutkörperchenwand zu verwerthen: die Wasserstoffionen wirken katalytisch auf die fettähnlichen Stoffe der Wand, wodurch sie eine Zerstörung des Blutkörperchens hervorrufen, was immer Hämolyse zur Folge hat. Man könnte dagegen einwenden, dass überhaupt die Wirkung der Säuren durch

1) Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 4 S. 438—484.

Ionen bedingt ist, und die Ionen könnten ebenso auf andere Körper, die an dem Aufbau der Erythrociten Antheil nehmen, einwirkend die Wand zerstören und Hämolyse verursachen. Wir brauchen ja kaum zu erinnern, dass die Säuren auch Eiweissstoffen gegenüber nicht indifferente Körper sind. Was den Einfluss der Temperatur anbetrifft, so ist er besonders stark bei den Alkalien ausgesprochen. Während bei den Säuren z. B. die hämolytische Energie bei 36,0° C. ungefähr doppelt so stark ist als dieselbe bei 18—20° C., kann bei Alkalien der Unterschied zuweilen selbst mehr als das Zehnfache betragen. Meine Versuche stellte ich hauptsächlich mit H_2SO_4 und KHO an. Die Versuche wurden ebenso angestellt wie bei früheren hier erwähnten hämolytischen Agentien. Als Stammlösung für H_2SO_4 diente mir $^1/_{400}$ n. L. (verdünnt mit 0,85 %iger NaCl-Lösung), für KHO $^1/_{100}$ n. L. (verdünnt ebenfalls mit 0,85 %iger NaCl-Lösung). Wir lassen hier die Reihe der Thiere folgen, die resistenten zuerst, wie sie sich gegen H_2SO_4 verhalten. Es handelt sich immer um vollständige Lösung.

Hammel .	$^1/_{400}$ bis $^1/_{450}$ n. L.	Weisse Ratte . .	$^1/_{500}$ bis $^1/_{650}$
Schwein .	$^1/_{500}$ n. L.	Ziege	$^1/_{800}$ bis $^1/_{850}$
Rind . . .	$^1/_{550}$	Hund	$^1/_{900}$ bis $^1/_{1000}$
Gr. Ratte	$^1/_{550}$	Meerschweinchen	$^1/_{900}$ bis $^1/_{1000}$
Kaninchen	$^1/_{550}$ bis $^1/_{600}$	Katze	$^1/_{1100}$ bis $^1/_{1200}$.

Wie bei den erwähnten Agentien suchten wir auch bei diesen den Schutz des Serums für die Blutkörperchen zu eruiren. Ueberraschend war hier für mich eine Erscheinung, die noch einer näheren Untersuchung bedarf: das Centrifugiren an und für sich übt bei Säuren einen viel grösseren Einfluss auf die Resistenz der Blutkörperchen aus als bei den andern Agentien; allerdings ist die Resistenz der gewaschenen im Vergleich mit denjenigen Blutkörperchen, die bloss dem Centrifugiren unterworfen wurden, noch geringer. Nebenbei bemerkt, ist auch ein Unterschied im Verhalten des Farbstoffes bei frischem Blute einerseits, centrifugirtem und gewaschenem andererseits zu bemerken. Bekanntlich zersetzen ja die Säuren bei gewisser Concentration den Farbstoff, wobei das Hämoglobin die rothe Farbe verliert und bräunlich wird (Hämatinlösung). Während bei einer Verdünnung von $^1/_{500}$ n. H_2So_4 das Schweineblut ganz roth bleibt und fast eine reine Oxyhämoglobinlösung darstellt, wird dieses Blut nach dem Centrifugiren resp. Waschen bei

dieser Verdünnung und manchmal sogar selbst bei $^1/_{550}$ n. H_2So_4 ganz braun. Wir wollen nun das Verhalten des Blutes der untersuchten Thiere Säuren gegenüber, nachdem die Blutkörperchen gewaschen worden sind, tabellarisch zusammengefasst hier folgen lassen:

Hammel	$^1/_{600}$ n. H_2SO_4
Schwein	$^1/_{700}$
Weisse Ratte	$^1/_{750}$
Kaninchen	$^1/_{700}$ bis $^1/_{900}$
Graue Ratte	$^1/_{800}$
Rind	$^1/_{850}$
Meerschweinchen . . .	$^1/_{1000}$ (fast unverändert)
Ziege	$^1/_{1100}$
Katze	$^1/_{1600}$.

Wir sehen, dass durch das Waschen sich die Reihenfolge etwas geändert hat, dass also die Schutzkraft des Serums Säuren gegenüber bei verschiedenen Thieren verschieden ist. Besonders stark hat die Resistenz nach dem Waschen bei der grauen Ratte und dem Rinde abgenommen; dagegen hat sie fast keine Einbusse beim Meerschweinchen erfahren. Wie wir bereits erwähnt haben, übt bei den Alkalien die Wärme einen viel grösseren Einfluss auf die Hämolyse aus als bei den Säuren. Die Combination von Wärme und Concentration wirkt stark verändernd auf die Reihenfolge, und es würde sich vielleicht lohnen, hier weitere Versuche anzustellen. Bei KHO stellte ich meine Versuche bei 36—36,5° C. auf eine Stunde an; es handelt sich auch hier um die Concentration, bei welcher vollkommene Lösung stattgefunden hat.

Hammel . .	$^1/_{100}$ n. L.	Katze	$^1/_{250}$ bis $^1/_{300}$
Rind . . .	$^1/_{120}$ bis $^1/_{150}$	Kaninchen . .	$^1/_{400}$ bis $^1/_{450}$
Schwein . .	$^1/_{160}$ bis $^1/_{200}$	Graue Ratte .	$^1/_{450}$
Ziege . . .	$^1/_{200}$	Meerschweinchen	$^1/_{450}$ bis $^1/_{500}$
Weisse Ratte	$^1/_{250}$	Hund	$^1/_{800}$.

Die Schutzkraft des Serums ist von mir gerade für die Alkalien nicht genauer untersucht worden. Ich muss mich begnügen, das Wenige mitzutheilen, was ich in meinen Versuchsprotokollen vorfinde.

Hammel	$^1/_{100}$ n. KHO (unverändert)
Schwein	$^1/_{300}$

Tabelle I.

Wasser	Saponin	Chloroform	Aceton	H_2SO_4	KHO
1. Meerschweinchen	1. Hammel	1. Katze	1. Schwein	1. Hammel	1. Hammel
2. Weisse Ratte	2. Ziege	2. Kaninchen	2. Meerschweinchen	2. Schwein	2. Rind
3. Hund	3. Rind	3. Hund	3. Katze	3. Rind	3. Schwein
4. Graue Ratte	4. Katze	4. Weisse Ratte	4. Kaninchen	4. Graue Ratte	4. Ziege
5. Kaninchen	5. Graue Maus	5. Meerschweinchen	5. Hund	5. Kaninchen	5. Weisse Ratte
6. Schwein	6 Schwein	6. Ziege	6. Weisse Ratte	6. Weisse Ratte	6. Katze
7. Weisse Maus	7. Graue Ratte	7. Hammel	7. Ziege	7. Ziege	7. Kaninchen
8 Graue Maus	8. Hund	8. Rind	8. Hammel	8. Hund	8. Graue Ratte
9. Katze	9. Weisse Ratte	9. Schwein	9. Graue Ratte	9. Meerschweinchen	9. Meerschweinchen
10. Rind	10. Kaninchen	10. Graue Ratte	10. Rind	10. Katze	10. Hund
11. Ziege	11. Meerschweinchen				
12. Hammel					

Tabelle II (gewaschene Blutkörperchen).

Saponin	Chloroform	Aceton	H_2SO_4	KHO
1. Hammel	1. Katze	1. Meerschweinchen	1. Hammel	1. Hammel
2. Ziege	2. Meerschweinchen	2. Schwein	2. Schwein	2. Schwein
3. Rind	3. Kaninchen	3. Katze	3. Weisse Ratte	3. Meerschweinchen
4. Katze	4. Ziege	4. Ziege	4. Kaninchen	4. Weisse Ratte
5. Schwein	5. Hammel	5. Weisse Ratte	5. Graue Ratte	5. Graue Ratte
6. Kaninchen	6. Weisse Ratte	6. Hammel	6. Rind	6. Kaninchen
7. Graue Ratte	7. Schwein	7. Kaninchen	7. Meerschweinchen	
8. Weisse Ratte	8. Rind	8. Rind	8. Ziege	
9. Meerschweinchen	9. Graue Ratte	9. Graue Ratte	9. Katze	

Meerschweinchen . .	$^1/_{450}$ bis $^1/_{500}$ (unverändert)
Weisse Ratte . . .	$^1/_{500}$
Graue Ratte. . . .	$^1/_{500}$
Kaninchen	$^1/_{700}$ bis $^1/_{900}$

Besondere Aufmerksamkeit verdient das Meerschweinchen: auch gegen Alkalien ist bei diesem Thierchen die Schutzkraft des Serums sehr gering, wie wir es bei demselben Thiere gegenüber Chloroform, Aceton und Säuren gesehen haben.

Zusammenfassung.

Wie bereits in der Einleitung hervorgehoben worden ist, beabsichtigten wir in dieser Arbeit die vergleichende Resistenz der Blutkörperchen von biologischem Standpunkte zu untersuchen. Die Fragen waren folgende: Gibt es Blutarten, deren Erythrocyten gegen die verschiedenen hämolytischen Agentien gleichartig weniger resp. mehr resistent sind, also im allgemeinen eine schwache oder starke Widerstandsfähigkeit aufweisen? Lässt sich vielleicht umgekehrt ein gewisses reciprokes Verhalten nachweisen? und endlich: vielleicht sei hier überhaupt keine Regelmässigkeit vorhanden. Zur Beantwortung dieser Frage wollen wir unsere Ergebnisse tabellarisch zusammenstellen, und zwar in Tabelle I die Ergebnisse an frischem, defibrinirtem Blute, in Tabelle II die Befunde an demselben Blute, welches vordem mit NaCl-Lösung gewaschen worden ist. In beiden Tabellen sind die Thiere nach der Stärke ihrer Resistenz geordnet: an der Spitze der Columne die resistentesten, die schwächsten am Ende derselben. Wir können aus diesen Tabellen ersehen, dass es deutlich ausgesprochene schwache resp. starke Blutarten gleichmässig im Verhalten zu allen den geprüften hämolytischen Agentien nicht gibt. Wenn wir von den Mäusen absehen, sind es zehn Thiere, die in der ersten Tabelle auf ihre Resistenz gegen blutlösende Agentien geprüft worden sind. Theilen wir die vertikale Columne der Thiere in eine obere und eine untere Hälfte, so sehen wir, dass die Thiere so ziemlich gleichmässig auf beide Hälften vertheilt sind. Sechs Thiere, Meerschweinchen, weisse Ratte, Hund, Hammel, Rind und Katze, kommen je drei Mal in der oberen wie in der unteren Hälfte vor. Von den übrigen vier Thieren sind Kaninchen und Schwein in der oberen Hälfte vier Mal zwar vertreten, was für ihre grössere Resistenz sprechen würde, aber bei genauer Prüfung können wir sehen, dass

sie zwei Mal gerade an der Grenze der beiden Hälften sich befinden. Nur für Ziege und graue Ratte könnten wir vielleicht, wenn auch in geringem Grade ausgesprochen, eine etwas schwächere Resistenz annehmen und vielleicht für Hammel, der drei Mal gerade an der Spitze der Columnen sich vorfindet, eine etwas stärkere Resistenz verzeichnen. Aber im Allgemeinen scheint es, als ob die Gesammtresistenz, wenn man sich so ausdrücken darf, keine erheblichen Variationen bietet. Dagegen treten ganz bedeutende Differenzen ein, wenn man einzelne Agentien mit einander vergleicht. Am interessantesten und instructivsten in dieser Hinsicht ist der Vergleich der Einwirkung des Wassers mit der des Saponins. Wir brauchen die beiden Columnen für diese hämolytischen Agentien nur anzusehen, um sofort zu merken, dass hier ein frappantes reciprokes Verhalten obwaltet: je resistenter eine Blutart gegen Wasser ist, desto weniger resistent ist sie gegen Saponin. Die Beobachtungen von Schanzenbach schienen mir weiter die Möglichkeit zu bieten, diese Erscheinung an einem und demselben Thiere nachprüfen zu können. Schanzenbach gibt nämlich an, dass bei immunisirten Thieren (Meerschweinchen mit Typhus, fremdartigem Blute, ebenso Ziege) das Blut gegen Saponin resistenter wird. Prof. Dr. Joh. Petruschki in Danzig war so liebenswürdig, drei Kaninchen mit Typhus zu immunisiren. Bei zweien war kein Unterschied gegen das frühere Verhalten eingetreten; beim dritten aber trat thatsächlich eine erhöhte Resistenz gegen Saponin ein, wie wir es bereits oben berichtet haben. Nun war die Minimumresistenz gegen Wasser bei diesem Kaninchen vor der Impfung $^1/_{0,51}$ bis $^1/_{0,52}$; zwölf Tage nachher, wo die Resistenz gegen Saponin gestiegen, war selbst bei $^1/_{0,56}$ die obenstehende Schicht deutlich roth — also deutliche Abnahme der Resistenz gegen Wasser. Dieses eigenthümliche Verhältniss zwischen Wasser und Saponin in ihrer Einwirkung auf die Blutkörperchen verdient unser Interesse, und es müssten selbstverständlich nach dieser Richtung hin mehr Versuche angestellt werden, besonders was das Verhalten von immunisirten Thieren anbetrifft. Wir müssen aber jetzt schon zugeben, dass ein reciprokes Verhalten existirt, und ich glaube, wir begehen keinen logischen Fehler, wenn wir daraus schliessen wollten, dass dieselbe Substanz, die die grössere oder geringere Dehnbarkeit des Protoplasmas bedingt, es auch ist, welche von Saponin bei der Hämolyse angegriffen wird. Wir kennen diese Substanz nicht; jeden-

falls scheint sie nicht dieselbe zu sein, welche bei Chloroform- und Acetoneinwirkung in Betracht kommt: es müsste sich ja sonst ein gewisser Parallelismus in den Thierreihen bei diesen Substanzen nachweisen lassen. Ein Blick auf die Tabellen I und II lässt uns aber Derartiges vollständig vermissen. Ferner ist es bekannt (Köppe), dass bei der Chloroformeinwirkung die Temperatur von grossem Einflusse auf die hämolytische Kraft ist, dagegen konnten wir bei der Saponinwirkung nachweisen, dass dieser Einfluss, wenn überhaupt vorhanden, äusserst gering ist. Es ist allerdings nicht zu vergessen, dass wir bei der Chloroformwirkung es wahrscheinlich bloss mit einer Lösung zu thun haben, während bei Saponin es sich vielleicht um eine chemische Verbindung mit Lecithin resp. Cholesterin, wie es Kobert behauptet, handelt. Sollte damit der Unterschied zu erklären sein? Oder handelt es sich vielleicht bei Hämolyse durch Chloroform um eine, bei Saponin um eine andere Substanz? Mir scheint die letzte Vermuthung die wahrscheinlichere. Erstens spricht dafür die Abwesenheit irgend eines parallelen Verhaltens der Blutarten gegen die genannten Agentien, zweitens ist keine irgend welche Regelmässigkeit in dem Verhalten der Blutkörperchen gegen Wasser und Chloroform, wie es in so frappanter Weise bei Wasser und Saponin der Fall ist, vorhanden. Eine entfernte Aehnlichkeit scheint dagegen zwischen Saponinwirkung einerseits, Säure- und Alkalienwirkung andererseits vorhanden zu sein. Ein gewisses Interesse dürfte vielleicht noch die Tabelle II beanspruchen. Wir könnten aus derselben zweierlei lernen: erstens wie sich die reinen Erythrocyten gegen verschiedene Agentien verhalten, zweitens die Schutzkraft des Serums gegen jedes Agens besonders. Die Versuche müssten, um endgültige Resultate zu erzielen, mit einer vollkommeneren Centrifuge vorgenommen werden. Aus unserer Tabelle, wenn wir sie mit der ersten vergleichen, können wir sehen, dass die Schutzkraft des Serums variirt, dass manche Thiere (Meerschweinchen) eine sehr geringe besitzen, andere dagegen (Kaninchen) eine stärkere. Beim Meerschweinchen merken wir, dass die schwache Schutzkraft eine allgemeine ist: sie ist gleichmässig niedrig im Verhältniss zu allen von mir geprüften Agentien, wie wir es früher gesehen haben. Ob es sich so auch mit der stärkeren Schutzkraft verhält, kann ich bis jetzt mit Bestimmtheit nicht sagen; es scheint aber, dass es nicht der Fall ist. Ich habe die Absicht, die vergleichende Schutzkraft des Serums

mit einer besseren Centrifuge bei der ersten günstigen Gelegenheit vorzunehmen, möchte jetzt nur darauf hinweisen, dass nach dem Waschen das reciproke Verhalten zwischen Wasser und Saponin nicht nur erhalten geblieben ist, sondern sogar noch viel prägnanter geworden ist.

Zum Schluss halte ich es für meine angenehme Pflicht, den Herren Professor Dr. N. G. Uschinsky und Dr. G. Brunner (Warschau) und Professor Dr. Joh. Petruschki (Danzig) so für die bereitwillige Erlaubniss, in ihrem Laboratorium zu arbeiten, wie auch für die verschiedenseitige Hülfe meinen innigsten Dank auszusprechen.

Wie ändern die von glatter Muskulatur umschlossenen Hohlorgane ihre Grösse?

Von

Dr. **Albert Müller** (Wien).

(Mit 1 Textfigur und Tafel XI.)

In den Ergebnissen der Physiologie hat Grützner[1]) Anschauungen über das Verhalten der glatten Muskulatur entwickelt, die den Vorgang der Grössenänderung der Hohlorgane in einem neuen Licht erscheinen lassen. Er geht von der merkwürdigen Tatsache aus, dass das Innere eines von glatter Muskulatur umschlossenen Organes, z. B. der Harnblase, den verschiedensten Rauminhalt und doch den gleichen niedrigen Druck aufweisen könne. Bei allen ähnlichen Gebilden aus elastischem Material muss mit steigendem Volum der Innendruck wachsen. Dies abweichende Verhalten ist nach Grützner zum Teil auf „ein Neben- und Übereinanderschieben der kontraktilen Elemente" zurückzuführen. Eine solche Verschiebung mit Vergrösserung des Inhaltes ohne Vermehrung des Druckes zeigen vergleichsweise zwei horizontale, ineinander gesteckte, leicht gleitende Zylinder bei ihrer Füllung mit Flüssigkeit durch ein Ansatzrohr.

Die Grössenunterschiede der in Betracht kommenden Organe im leeren oder gefüllten Zustand sind ganz enorm. Man denke an eine kontrahierte und volle Harnblase. Grützner bringt als Beispiel „den Mageninhalt eines mittelgrossen Frosches, der aus einem 4,5 cm langen und 1,5—2 cm dicken kleinen Frosch und einer 2,3 cm breiten und 1,5 cm hohen hartschaligen Schnecke" besteht. Bisher findet man „die Annahme vertreten, die kontraktile Faserzelle sei eben ausserordentlich dehnbar und könne sich um das Fünffache ihrer Länge verändern, wenn die Länge des ganzen Organes sich um dieselbe Grösse verändert habe".

1) Ergebnisse der Physiologie, herausgegeben von Asher und Spiro. 3. Jahrgang 1904, II. Abteilung. P. Grützner, Die glatten Muskeln S. 12ff, S. 75—78.

Vergleicht man den Magen zweier Frösche gleicher Grösse, von denen einer gefüttert wurde, der zweite gehungert hat, so ist die Wand des Fressmagens sehr dünn, die des Hungermagens viel dicker: „Die Schleimhaut des gefüllten [ist] ganz glatt und niedrig, die des leeren vielfach gefaltet und hoch. Die Muskelhaut des ersten ist natürlich ausserordentlich dünn. Sie mag vielleicht aus vier bis fünf konzentrischen Lagen kontraktiler Faserzellen bestehen. Die viel dickere Muskelhaut des Hungermagens mag deren gegen 20 enthalten". Es hat also den Anschein, als ob die Zahl der konzentrisch angeordneten Schichten bei der Füllung geringer geworden wäre.

Anderseits erscheinen die Zellen auch gedehnt, wie sich aus der Betrachtung der Zellkerne ergibt, die wesentlich länger und in den benachbarten Schichten einander näher gerückt sind. So kommt Grützner zu dem Schluss: „Die Vergrösserung des Froschmagens und wohl aller muskulösen Hohlorgane erfolgt sowohl durch Verschiebung der einzelnen kontraktilen Elemente der Länge und Quere nach wie durch Verlängerung der einzelnen Elemente."

Am Ende seiner Auseinandersetzungen macht sich Grützner selbst den Einwand, dass möglicherweise „die dünne Muskelhaut doch aus 20 Schichten bestände. Die Zellen namentlich an ihren Enden seien eben sehr stark gestreckt und, da sie fadenförmig dünn sind, könne man ihre Grenzen nicht sehen." Isolierungsversuche ergaben den Eindruck, „dass die gedehnten Zellen etwa noch einmal so lang waren wie die kurzen"; doch erlaubten sie nicht, die Länge der gedehnten Zellen mit irgendwelcher Sicherheit festzustellen oder eine Schrumpfung auszuschliessen. Die Einwände blieben also offen.

Die vorliegende Arbeit, die im Sommersemester 1906 auf Anregung von Herrn Prof. P. von Grützner im physiologischen Institut in Tübingen unternommen wurde, versucht die ganze Frage und besonders die letzten Punkte einer eingehenderen morphologischen Untersuchung zu unterziehen.

Zur Klarstellung des Problems sei die Annahme gemacht, dass der Magen eines ganz kleinen Salamanders leer einen Umfang von 6 mm, mässig voll einen solchen von 30 mm habe. — Die Zahlen bewegen sich durchaus im Bereiche gemessener Werte. — Der Umfang hat um das Fünffache zugenommen. Falls diese Zunahme ausschliesslich auf die Formänderung der glatten Muskelzellen ohne Änderung ihrer Anordnung zurückzuführen ist, so muss jede einzelne

Zelle der Ringmuskulatur die fünffache Länge annehmen und gleichzeitig, da sich auch die Länge des Magens ungefähr verdoppelt, die zweifache Breite erhalten. Sinkt dagegen bei der Füllung die Anzahl der konzentrisch gelagerten Schichten auf den fünften Teil, und vergrössert sich zugleich die Länge des Magens auf das Doppelte, so müssen erhebliche Verschiebungen, doch nur geringe Grössenänderungen der einzelnen zelligen Bausteine der Muskelhaut vor sich gehen.

Als Material der Untersuchung diente der Magen von Frosch und Salamander. Die Vergleichung der Befunde erfolgte stets an Tieren gleicher Grösse und an entsprechenden Stellen des Magens, dessen Muskulatur im allgemeinen analwärts an Dicke zunimmt.

Frösche, die im allgemeinen in der Gefangenschaft nicht spontan Nahrung zu sich nehmen, müssen gefüttert werden; das geschieht zweckmässig mit feuchter Semmel. Dagegen fressen Tritonen, die etwas gehungert haben, mit grösster Gefrässigkeit mehrere Regenwürmer, von denen jeder die Körperlänge des Tritons überschreitet. Einige Zeit nach der Fütterung wurden die Tiere getötet, der Magen rasch abgebunden, seine Länge und sein Umfang gemessen und dann weiterverarbeitet.

Die Untersuchung geschah teils in Schnittpräparaten, teils an den isolierten Muskelfasern. Für den ersten Zweck bestimmte Magen wurden sofort nach der Entnahme fixiert. Als Fixationsflüssigkeit diente meist eine 10 %ige Lösung von Formalin, seltener Müller'sche Flüssigkeit oder Sublimateisessig. Nach der Fixierung wurden die entsprechenden Teile der Magenwand in Paraffin eingebettet und geschnitten. Die Schnittdicke betrug 5—15 μ. Von Färbungsmethoden gelangte vorwiegend die Methode nach van Gieson zur Anwendung, daneben auch Hämatoxylin-Eosin, Boraxkarmin, Pikronigrosin, Argentium nitricum etc.

Das Resultat dieser Untersuchung lehrt ein Blick auf die beigegebenen Zeichnungen besser als langatmige Beschreibungen. Fig. 1 (Taf. XI) zeigt ein Stück eines Querschnittes durch einen leeren Magen eines Frosches. Sein Umfang betrug 8,6 mm. Man sieht die vielschichtige und gefaltete Drüsenschichte (*a*), die deutlich ausgeprägten beiden Lagen der Muscularis mucosae (*b 1* und *2*), die dicke Submucosa (*c*) und vor allem die mächtige Ringmuskulatur (*d*) mit ihrem peritonealen Überzug (*f*).

Der Querschnitt durch den vollen Magen von einem Umfang

von 4,6 cm bietet ein ganz anderes Bild. Seine Gesamtdicke (s. Fig. 2) beträgt nur ein Fünftel von der des leeren Magens. Die Drüsenschicht (*a*) ist zu einer einzelligen Lage ohne jede Faltenbildung geworden, die Muscularis mucosae (*b*) kaum zu sehen, die Ringmuskulatur (*d*) ist ein dünnes Band, aus dem die langen Kerne spärlich hervortreten und dessen Schichtenanzahl zunächst nicht zu bestimmen ist, aber viel niedriger zu sein scheint.

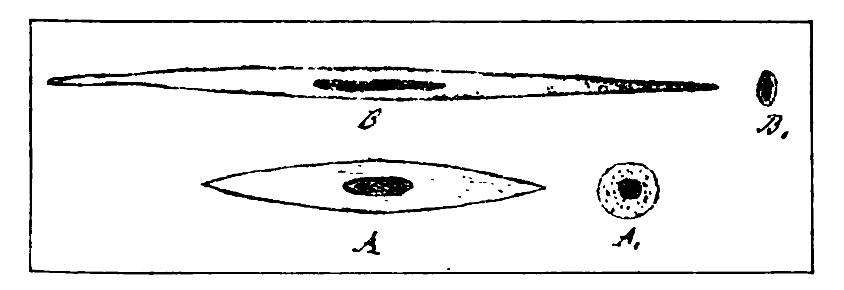
Noch deutlicher treten diese Verhältnisse an einem Detailbild der Muscularis mucosae hervor. In Fig. 3 zeigen sich die quergetroffenen Fasern (*2b*) zu Bündeln vereinigt, etwa acht bis zehn hintereinander auf einem Radius des Magendurchschnittes stehend, in Fig. 4 (*2b*) bilden sie nur eine, höchstens zwei Reihen. Immerhin kommt für die Schichtenanordnung der zarten, von anderem Gewebe umschlossenen Muscularis mucosae der passive Zug wesentlich mit in Frage. Entscheidend für die Beantwortung des von uns gestellten Problems sind Bilder wie Fig. 5 und 6, welche Präparate vom Magen zweier kleiner Tritonen wiedergeben. Es handelt sich um Längsschnitte, die wesentlich das Verhalten der Ringmuskulatur (*d*) darstellen wollen. Der leere, kleine Magen (Fig. 5) von 6 mm Umfang zeigt Faser an Faser der Muskulatur, durch Bindegewebe getrennt, das von der Innenseite quer einstrahlt. Die Anzahl der hintereinander in der Richtung des Pfeiles angeordneten Fasern beträgt 15—20; ihr Querschnitt ist rundlich, ebenso wie der der sichtbaren Muskelkerne. Im korrespondierenden Bilde des vollen Magens (Fig. 6), der einen Umfang von 3,8 cm hatte, ist die Anzahl der Schichten auf zwei, stellenweise drei gesunken. Die Querschnitte sind kleiner, gegeneinander abgeplattet; der Querschnitt der Kerne ist längsoval, ihre Form daher bandförmig.

Schon durch diese Bilder ist eindeutig bewiesen, dass die Grützner'sche Annahme richtig ist, und dass wirklich bei der Formänderung der Hohlorgane die Veränderung der Schichtenanzahl eine grosse Rolle spielt. Tatsächlich scheint auch dieses Neben- und Übereinanderschieben der kontraktilen Elemente quantitativ zu überwiegen. Die Änderung der Schichtenanzahl ist so bedeutend, dass sie — auch unter Berücksichtigung der Längenzunahme des Organes — ausreicht, den grössten Teil der Gestaltänderung zu erklären. Eine Verlängerung resp. Verkürzung der Muskelfasern um das 1 1/2—2,5 fache genügt völlig, um im Verein mit der genannten Umlagerung die

beobachteten Änderungen von Umfang und Dicke der Muskelschicht herbeizuführen.

Aber die Frage, die uns beschäftigt, ist noch von einer anderen Seite her der Lösung zugänglich, nämlich durch die direkte Beobachtung der Muskelelemente des vollen und leeren Magens. Gelingt es, diese in beiden Zuständen zu isolieren, so lässt sich unmittelbar übersehen, ob der Längenunterschied beider die Zunahme von Umfang und Länge des Organs bedingen kann. Die Ausführung dieser Überlegung stiess insofern auf Schwierigkeit, als die meisten Isolationsmittel die Muskelfasern, vor allem die gedehnten Muskelfasern, schrumpfen lassen, oder wenigstens eine Schrumpfung nicht mit Sicherheit auszuschliessen ist. Doch gelang es, eine einwandfreie Lösung zu finden. Wenn man nämlich die Magen zuerst kurze Zeit ($^1/_2$—2 Stunden) in Formalin fixiert und dann mit Kalilauge isoliert, so lässt sich jede Schrumpfung vermeiden. Ich habe aus der gedehnten Magenwand allerhand Zacken und Figuren geschnitten, und diese blieben in Länge und Form in Kalilauge völlig unverändert. Allerdings dauert die Mazeration in der 33 %igen Kalilauge bedeutend länger als sonst (ca. 1—4 Stunden). Bei zu kurzem Verweilen lassen sich die einzelnen Fasern nicht genügend isolieren, allzulanges Einwirken löst sie auf. Dauerpräparate lassen sich leicht gewinnen, wenn man nach dem Vorgange von Ewald die in Kalilauge gewesenen Stücke mit Essigsäure übergiesst und dann durch Wasser in Glyzerin bringt und einschliesst. Auch einer Färbung durch Hämatoxylin oder andere Farbstoffe sind sie dann zugänglich. Soweit meine Erfahrung reicht, sind die durch diese Methode gewonnenen Bilder der Muskelfasern, auch wenn es sich nicht um den für uns wesentlichen Unterschied zwischen langen und kurzen Zellen handelt, den auf andere Arten erzielten mindestens gleichwertig oder überlegen. Da bei einer übermässigen Dauer der Mazeration die Kerne zuletzt angegriffen werden, sind für die Vergleichung der Kernform solche Präparate noch zweckmässig zu verwerten. Eine mässige Mazeration in Kalilauge nach vorhergängiger kurzer Fixierung und mit nachträglicher Neutralisation ist auch einer weiteren Einbettung und Färbung nicht abträglich. Durch die beginnende Isolierung lässt sich an solchen Schnitten die Anzahl der Schichtelemente mit besonderer Sicherheit beurteilen. Die Isolationspräparate weisen alle Übergänge zwischen völlig isolierten Zellen und solchen auf, die sich noch in mehr oder minder festem Verbande untereinander befinden. Auch dieser Umstand gibt dem Vergleiche eine grössere Sicherheit.

Auch im gleichen Präparat variiert die Länge der Zellen um ein beträchtliches, und das erschwert bis zu einem gewissen Grade die vergleichende Beurteilung. Durchmustert man aber Präparate, die von der Muskulatur des Magens — von Triton oder Frosch — in vollem oder leerem Zustand stammen, so kann ein Zweifel nicht bestehen, dass die Fasern des vollen Magens einerseits länger und dünner sind als die des leeren, dass aber anderseits die Verlängerung allein bei weitem nicht ausreicht, um die Umfangszunahme zu erklären. Das Grössenverhältnis der beiden Formen steht meistens im Verhältnis von 1:1,5—1:3. Doch werden diese Zahlen auch nach oben und unten überschritten, wenn auch nicht allzuhäufig. Die ungefähre



A Längsschnitt einer kurzen Muskelzelle, A_1 ihr Querschnitt. B Längsschnitt einer langen Muskelzelle, B_1 ihr Querschnitt, schematisch.

Angabe, dass im allgemeinen die langen, dem vollen Magen angehörigen Fasern etwa doppelt so lang sind als die des leeren, dürfte den Tatsachen entsprechen. Die beigegebenen Abbildungen stellen solche Fasern von Frosch und Triton in typischen Exemplaren einander gegenüber. So sind die einen (Fig. 7 u. 9) kürzer, dicker, spindelförmig, ihr Kern verhältnismässig kurz, annähernd eiförmig, die anderen (Fig. 8 u. 10) lang, dünn, fadenförmig, mit der Kernanschwellung in der Mitte, in feine Spitzen auslaufend. Die Verlängerung des stabförmigen Kernes ist ungefähr von gleicher Grössenordnung wie die der ganzen Zelle.

Wenn man sich ein deutliches Bild von einer kurzen und langen Muskelzelle machen will, so dürfte sich auf Grund früherer und meiner Untersuchungen hierzu die obige schematische Abbildung empfehlen. In dieser Figur stellt A den Längsschnitt einer kurzen Zelle mit dem kurzen elliptischen Kern dar; A_1 ihren

runden Querschnitt mit dem auch rund erscheinenden Kern. *B* ist dagegen die etwa noch einmal so lange, schmächtige Faser mit langem Kern. Im Querschnitt *B* ist sie selbst und ihr Kern länglich. Die ganze Zelle ist also aus einer kurzen drehrunden Spindel in ein langes glattes Band übergegangen.

Über die Form der Muskelzellen in ruhendem und tätigem Zustand liegt eine Arbeit von B. Henneberg[1]) vor, die auch die spärlichen Arbeiten älterer Forscher zusammenfasst, und auf die ich bezüglich der Literatur verweise. Neben der altbekannten Tatsache, dass bei der Kontraktion Länge und Dicke der Zelle sich ändern, finde ich mich mit Henneberg in Übereinstimmung bezüglich der Längenänderung des Kernes sowie der Querschnittform langer und kurzer Fasern. Ich kann ferner seine Angabe bestätigen, dass das Protoplasma der langen Zellen homogener und weniger differenzierbar erscheint. Hinzufügen möchte ich, dass sich auch die Zellgrenzen an solchen aneinanderliegenden Gebilden im allgemeinen schlechter darstellen lassen. Dass die langen, nach Henneberg ruhenden Zellen dunkler sind und sich dunkler färben, ist mir weniger aufgefallen, obwohl ich auch gelegentlich die Carotis, das Objekt Henneberg's heranzog, allerdings nicht die des Rindes, sondern des Kaninchens. Immerhin waren aber meine Objekte im allgemeinen einer solchen Vergleichung nicht günstig, und ein Eingehen auf diese Punkte lag mir auch ferne, so dass ich ausreichend begründeten Widerspruch nicht erheben kann. Angaben über eine gelungene Isolierung der Zellen in tätigem und ruhendem Zustand, wie Henneberg die kurzen und langen Fasern bezeichnet, liegen nicht vor, ebensowenig, von Grützner's Ausführungen abgesehen, solche über Änderung der Schichtenanzahl.

Ich möchte noch betonen, dass die Bilder, die im vorstehenden verglichen werden, dem gefüllten und dem leeren Magen, nicht dem ruhenden oder tätigen entsprechen. Die Betrachtungen über die Länge der Zellen sagen nichts über deren Tätigkeitszustand aus. Ich zweifle nicht daran, dass etwa die Untersuchung des in dauernder, durch Reizung bedingter Kontraktion begriffenen Magens noch Zellen von geringerer Länge ergeben hätte. Wir wissen aber nur, dass die Tätigkeit der glatten Muskeln mit ihrer Verkürzung einhergeht,

---

1) B. Henneberg, Ruhende und tätige Muskelzellen in der Arterienwand. Merkel und Bonnet's Anat. Hefte, Abt. I Bd. 17 S. 425 ff.

haben aber keinen Anhaltspunkt, in der jeweiligen Länge der Faser ein Mass für Tätigkeit oder Ruhe zu sehen. So hält es Grützner für durchaus möglich, dass die glatte Muskelfaser in verschiedener Länge sich im Ruhezustande befinden könne, und das Gegenteil ist sicher nicht bewiesen.

Die in den vorstehenden Ausführungen begründeten Anschauungen über die Lageänderung der kontraktilen glatten Muskelfaser bei den Formänderungen der Organe gelten nicht nur für den Magen der Amphibien, sondern mit grosser Wahrscheinlichkeit für alle von kontinuierlichen Lagen glatter Muskulatur umschlossenen Hohlorgane. Denn gleichartige Verhältnisse finden sich an Darm und Blase des Frosches und auch am Verdauungssystem von Säugetieren, wie ich mich am Magen der Maus überzeugte.

Die folgenden Ausführungen verlassen mit Bewusstsein das Gebiet des Tatsächlichen und wenden sich der Betrachtung von Vorstellungen und Möglichkeiten zu.

Die Änderung der Anordnung der Elemente, die sich z. B. in der Abnahme der Schichten der Ringmuskulatur des vollen Magens dokumentiert, kann entweder an bestimmte Verbindungen der Muskelfasern geknüpft sein, die vorgebildet sind und eine entsprechende Anordnung haben, oder die Muskelzellen könnten sich — etwa dem Minimum des gegenseitigen Druckes zustrebend — auch ohne solch vorgebildete Strukturen aneinander und übereinander im Raume anders gruppieren.

Betrachtet man zunächst den ersten Fall als gegeben, so hat solch ein supponierter Mechanismus einige Forderungen zu erfüllen, wobei für die Anschauung im folgenden stets das Bild des Querschnittes der Fasern zugrunde gelegt ist. Zunächst müssen zwei extreme Anordnungen und ihre Zwischenstadien möglich sein, bei deren einer die grösste Anzahl der Fasern hintereinander, bei deren anderer nebeneinander steht. Solche Anordnungen sind unschwer und in grosser Anzahl denkbar. Denkt man sich z. B. die Fasern längs einer sternförmigen, zum Kreise geschlossenen Linie etwa von der Form des Tabaksbeutelverschlusses angeordnet, so wird — um im Bilde zu bleiben — bei geöffnetem Beutel nur eine kleine Anzahl von Fasern hintereinander auf einem Radius stehen, eine grosse hingegen bei geschlossenem. Dass in unserem Falle die Wirklichkeit

auch nicht die mindeste Ähnlichkeit mit dem Schema hat, ist selbstverständlich. Eines haben aber alle diese Schemen miteinander gemeinsam: Gehen wir vom schichtenreichen Stadium aus, so muss die Verbindung einer Anzahl der hintereinander gelegenen Fasern inniger, d. h. fester und weniger dehnbar sein als die der nebeneinander gelegenen. So, um beim Verschluss des Tabaksbeutels zu bleiben, müssen die der Mitte naheliegenden, einander benachbarten Fasern sich bei der Öffnung des Tabaksbeutels weit voneinander entfernen, während die entfernt vom Mittelpunkt gelegenen weniger und die am weitesten vom Mittelpunkt gelegenen sich kaum voneinander zu entfernen brauchen.

In anderen Schemen, die komplizierter sind, lässt sich die Unzukömmlichkeit vermeiden, dass Bestandteile, die in einer Anordnung benachbart sind, in einer anderen weit voneinander entfernt werden. Es hat aber keinen Sinn, genau darauf einzugehen, da solche Anordnungen doch nicht im entferntesten an die Kompliziertheit und Zweckmässigkeit der natürlichen Anordnungen heranreichen, die noch dazu eines fast unbegrenzt dehnbaren und faltbaren Materials sich bedienen und alle drei Dimensionen des Raumes in Anspruch nehmen.

Durch die Kontraktion der Muskelfasern geht der Magen vom vollen in den leeren, vom schichtenarmen in den schichtenreichen Zustand über. Die supponierte Anordnung muss dies ermöglichen, und die Verschiebung wird wohl so vonstatten gehen, dass allzuweite Verschiebungen vermieden werden und alle Zellen eine gewisse mittlere Verschiebung durchmachen.

Suchen wir nun nach einem anatomischen Substrat für die geforderten Verbindungen, so finden wir es in dem reichhaltigen Bindegewebe, das zwischen die Muskulatur einstrahlt, und das in erster Linie von J. Schaffer[1]) studiert worden ist. Nicht nur grobe Züge sind es, sondern jede einzelne Faser ist von Bindegewebe umgeben und von den Nachbarfasern getrennt. Die Existenz und der Nachweis eines solchen Gewebes macht auch die zweite, sonst mögliche Annahme unhaltbar, dass zu den nachgewiesenen Vorgängen der Muskulatur besondere vorgebildete Strukturen nicht gehören, dass sich die Fasern vielmehr ganz frei an- und übereinander verschieben,

---

1) J. Schaffer, Zur Kenntnis der glatten Muskelzellen, insbes. ihrer Verbindung. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie Bd. 66 S. 214. 1899.

so wie man aus Ziegelsteinen dicke und niedrige oder hohe und dünne Mauern aufbauen kann.

Das Bindegewebe strahlt — ich lege der Schilderung den Längsschnitt durch den leeren Magen eines Triton zugrunde — vorwiegend von der Innenseite, der Submucosa her, in verhältnismässig mächtigen Zügen in die Quermuskulatur ein; es dringt in baumartiger Verzweigung zwischen die Fasern, gliedert sie zu Bündeln und scheidet die einzelnen ein. Der Verlauf ist im allgemeinen radiär, senkrecht zur Oberfläche des Magens. Am entsprechenden Schnitte des vollen Magens ist viel weniger vom Bindegewebe zu sehen, nur ganz zarte Züge sind sichtbar; d. h. das Bindegewebe ist in gleicher Weise wie die Muskulatur gedehnt und in die Länge gezogen. Was vom Bindegewebe sichtbar ist, legt sich im allgemeinen der Submucosa an, verläuft tangential, der Oberfläche parallel; daraus folgt, dass eine Umlagerung der Teile, eine Art Drehung aus der radiären Stellung in die tangentiale, aus dem Hintereinander ins Nebeneinander stattgefunden hat, Vorgänge also sich tatsächlich abgespielt haben, wie die Betrachtung sie gefordert hatte. Es ist zweifellos, dass eine eingehendere Untersuchung der Struktur und des Verlaufes des Bindegewebes im leeren und vollen Hohlorgane vom physiologischen Gesichtspunkte aus nicht nur viele Einzelheiten erschliessen würde, sondern auch geeignet wäre, in vielen Punkten Klarheit und Gewissheit in die erörterten Möglichkeiten zu bringen.

Die Form eines muskulösen Organs wird bestimmt einerseits durch den Zustand der Muskulatur, anderseits durch Lage und Fixierung der Ansatzpunkte der kontraktilen Elemente. In einem begrenzten und einschichtigen Stück Muskulatur von der oben geforderten Anordnung würde der Zustand, d. h. die Grösse der Muskelzellen, auch allein die Eigenschaften der Ansatzpunkte bestimmen, da könnte einer gegebenen Teilchenlänge nur eine Anordnung und Schichtung zugeordnet sein. Anders verhält es sich aber bei Hohlorganen, die an ihrem Inhalt Ansatzpunkte gewinnen können; und anders bei mehrschichtigen Anordnungen, wo die eine Schicht fixierend oder entgegenwirkend auf die zweite Einfluss gewinnt. In solchen Fällen, die in der Natur gegeben sind, ist es ganz wohl möglich, dass einem gegebenen Kontraktionszustand der Muskulatur mehrere Arten der Anordnung der Zellen, z. B. eine verschiedene Anzahl von Schichten, entsprechen, und dass die Länge der Zellen und die Art ihrer Anordnung sich bis zu einem

gewissen Grade selbständig voneinander ändern können. Keinesfalls aber darf man sich die Vergrösserung des Magens durch Verringerung der Schichtenanzahl der Wand rein passiv vorstellen, etwa wie die Aufblähung eines schlaffen Beutels durch einströmendes Wasser. Der Magen — und das gilt für jedes Hohlorgan — ist kein schlaffer Beutel, sondern er setzt der passiven, künstlichen Dehnung einen beträchtlichen Widerstand entgegen, der durch einen bedeutenden Druck überwunden werden muss. Bei der natürlichen Erweiterung eines solchen Hohlorgans müssen entweder die Längsfasern durch ihre Arbeit imstande sein, den gegebenen Widerstand zu überwinden, oder das Organ muss in der Lage sein, im gegebenen Moment seinen Widerstand herabzusetzen, oder drittens die Füllung muss unter hohem Druck erfolgen. Es scheint, als ob die zweite Möglichkeit die grösste Rolle spiele; sie ist nachgewiesen in dem sogenannten Darmgesetze, das von Nothnagel entdeckt und von Bayliss und Starling näher studiert worden ist, dem Nachweis einer Erschlaffung der Ringmuskulatur vor der peristaltischen Welle. Ein ähnliches Verhalten ist auf anderem Gebiete bei der Diastole des Herzens verwirklicht, wo der Herzmuskel ja zum mindesten in einer Periode der Diastole tatsächlich der schlaffe Sack ist, von dem oben gesprochen wurde.

Dass alle diese Möglichkeiten erörtert wurden, hat den Sinn, zu zeigen, dass das nachgewiesene Verhalten der Muskulatur der Hohlorgane bei deren Grössenänderung eine Änderung der Vorstellungen über diese Vorgänge bedingt, deren weitere Konsequenzen hier nicht besprochen werden sollen, dass anderseits die gemachten Annahmen von einfacher Natur die Tatsachen zwar nicht im einzelnen aufklären, aber doch prinzipiell begreifen lassen, und dass das anatomische Substrat dafür gegeben ist und sich seine Bilder zwanglos, ja vielleicht mit einiger Wahrscheinlichkeit in dem genannten Sinne verwerten lassen. Immerhin wurde Gewicht darauf gelegt, die Tatsachen scharf von ihrer Deutung zu trennen.

Zusammenfassung.

1. Für die Anschauung, dass die Grössenänderung der muskulösen Hohlorgane nicht nur durch Verlängerung und Verkürzung der einzelnen Elemente, sondern auch durch Änderung in ihrer gegenseitigen Anordnung erfolge, lässt sich der Nachweis erbringen.

2. Am Schnittpräparat dokumentiert sich diese Änderung bei der Ausdehnung resp. Verkleinerung in einer Abnahme, resp. Zunahme der Anzahl der hintereinander angeordneten Schichten. Isolierte Muskelfasern aus leeren und vollen Organen zeigen zwar einen bedeutenden Grössenunterschied, der jedoch nicht ausreicht, um die sehr grossen Unterschiede des Umfanges und Volumens zu bestreiten. Quantitativ spielt die Umordnung der Elemente eine grössere Rolle als ihre Längenänderung.

3. Die Muskelfaser des leeren Hohlorganes ist spindelförmig, im Querschnitt rundlich, der Kern längsoval, von ebenfalls rundlichem Querschnitt; die des vollen Organes ist viel länger ($1^{1}/_{2}$—3 fach), dünn, abgeplattet; der Kern in ungefähr gleichem Masse verlängert, bandartig.

4. Die Umordnung der kontraktilen Elemente ist aller Wahrscheinlichkeit nach an einen vorgebildeten Mechanismus gebunden, dessen anatomisches Substrat das intramuskuläre Bindegewebe bildet, der im einzelnen unaufgeklärt ist, dessen Wirkungsweise aber prinzipiell sich aus einfachen Annahmen verstehen lässt.

Herrn Prof. von Grützner danke ich für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die Liebenswürdigkeit, mit der er die Hilfsmittel des Institutes mir zur Verfügung stellte, Herrn Dr. Breyer für die gütige Anfertigung der Zeichnungen.

Verzeichnis der Figuren.

Fig. 1. Frosch, Magen, Querschnitt, leer, van Gieson. Leitz. Oc. 0, Obj. 5, Tubus 150 mm.

Fig. 2. Frosch, Magen, Querschnitt, voll, van Gieson. Leitz. Oc. 0, Obj. 5, Tubus 150 mm.

Fig. 3. Frosch, Magen, Querschnitt, leer, Musc. mucosae, van Gieson. Leitz. Oc. 0, Obj. 7, Tubus 170 mm.

Fig. 4. Frosch, Magen, Querschnitt, voll, Musc. mucosae, van Gieson. Leitz. Oc. 0, Obj. 7, Tubus 170 mm.

Fig. 5. Triton, Magen, leer, Langsschnitt, van Gieson. Leitz. Oc. 0, Obj. 7, Tubus 170 mm.

Fig. 6. Triton, Magen, voll, Längsschnitt, van Gieson. Leitz. Oc. 0, Obj. 7, Tubus 170 mm.

Fig. 7. Frosch, Faser aus dem leeren Magen, isoliert, Hämatox. Oc. 0, Obj. 5, Tubus 145 mm.

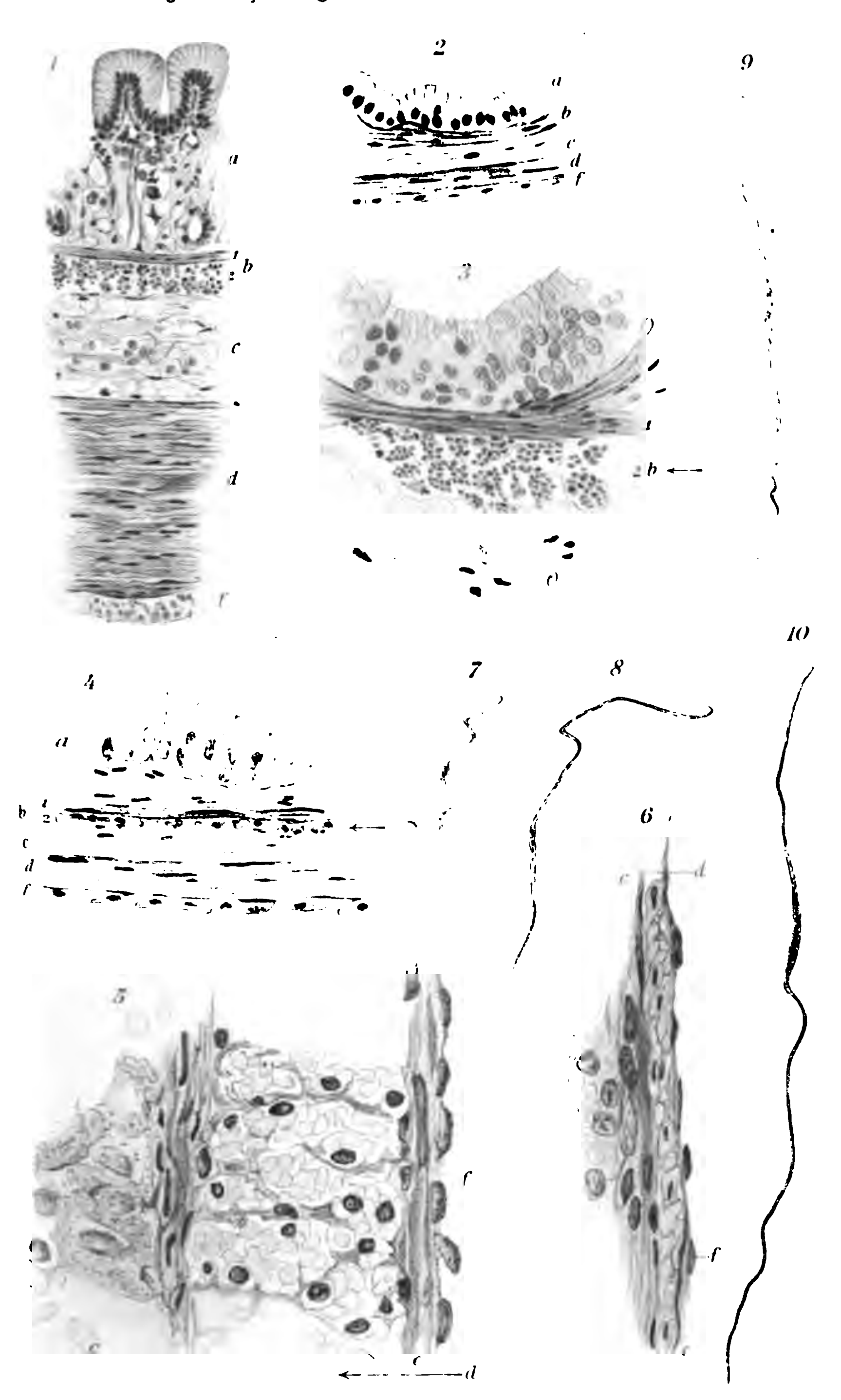


Fig. 8. Frosch, Faser aus dem vollen Magen, isoliert, Hämatox. Oc. 0, Obj. 5, Tubus 145 mm.

Fig 9. Triton, Faser aus dem leeren Magen, isoliert, ungef. Oc. 0, Obj. 5, Tubus 145 mm.

Fig. 10. Triton, Faser aus dem vollen Magen, isoliert, ungef. Oc. 0, Obj. 5, Tubus 145 mm.

Sämtliche Figuren sind mit Hilfe des Abbe'schen Zeichenapparates angefertigt: *a*) Drüsenschicht, *b*) Muscularis mucosae, *1*. Ringschicht, *2*. Längsschicht, *c*) Submucosa, *d*) Ringmuskulatur, *e*) Längsmuskulatur, *f*) Peritonäum.


1
a
b
c
d
f
2
a
b
c
d
f
3
2 b
9
10
4
a
b
c
d
f
7
8
6
c
d
f
5
f
c
d

(Physiologisches Laboratorium in Bonn.)

Ueber die Zuverlässigkeit der Zuckerproben von Hammarsten-Nylander und Worm-Müller.

Von

Eduard Pflüger.

Bei meinen Untersuchungen über Diabetes wurde es nothwendig, die von O. Minkowski[1]) aufgestellte Behauptung zu prüfen, dass „vorübergehende Glykosurien nach allen möglichen länger dauernden chirurgischen Operationen“ beobachtet werden. Wie aus dem grossen Lehrbuch von R. Neumeister[2]) hervorgeht, glaubte man ziemlich allgemein an die Auffassung von O. Minkowski. Da die Schlussfolgerungen aus dieser Annahme von grosser Bedeutung für die Erklärungen des Diabetes erscheinen, habe ich es für geboten erachtet, im Verein mit meinen Mitarbeitern, den Herren Prof. Dr. Bernhard Schöndorff und Oberarzt Dr. Friedrich Wenzel[3]), eine umfassende experimentelle Prüfung auszuführen. Sämmtliche chirurgische Kliniken sowie die gynäkologische Klinik Bonns haben uns reichliches Material geliefert, wobei auch die durch Unfall bedingten Verletzungen mit berücksichtigt wurden. Es kamen zur Beobachtung 144 Fälle. Das Ergebniss der ganzen Untersuchung bestand darin, „dass der chirurgische Eingriff „an sich trotz Anwendung der Narkose keine Glyko- „surie erzeugt“.

Indem wir uns die Frage vorlegten, wie es komme, dass so viele Forscher so sehr getäuscht worden sind, mussten wir zunächst

1) O. Minkowski, Untersuchungen über den Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pankreas. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 31. Sonderabdruck.

2) R. Neumeister, Physiol. Chemie 1897 S. 329 und 751.

3) Ueber den Einfluss chirurgischer Eingriffe auf den Stoffwechsel der Kohlehydrate und die Zuckerkrankheit. Von Prof. Dr. Eduard Pflüger, Prof. Dr. Bernhard Schöndorff und Oberarzt Dr. Friedrich Wenzel. Dies Archiv Bd. 105 S. 121. 1904.

die von uns festgestellte Thatsache in Betracht ziehen, dass allerdings nach chirurgischen Eingriffen der Harn öfter viel grössere Mengen reducirender Substanz enthält, als sie beim Gesunden vorkommen. Es handelt sich aber nicht um Zucker. Solche Harne geben oft genug die Trommer'sche Probe mit Ausscheidung so grosser Mengen gelben Kupferoxyduls, dass die Flüssigkeit ganz undurchsichtig wird und allmählich einen gelbröthlichen Satz abscheidet.

Indem wir demgemäss zu einer kritischen Bearbeitung der gebräuchlichen Zuckerproben übergingen, prüften wir besonders die Reactionen von Nylander-Hammarsten und von Worm-Müller. Beide Proben werden bekanntlich besonders zum Nachweise kleiner Zuckermengen gerühmt. Wir gelangten zu dem Ergebniss, dass die Reaction von Nylander-Hammarsten vollkommen unbrauchbar sei und an Zuverlässigkeit durch die Probe von Worm-Müller bei Weitem übertroffen werde. Im Gegensatz hierzu hatte Hammarsten früher das ausgezeichnete Verfahren von Worm-Müller für die ärztliche Diagnose verworfen, seine Methode — die sogenannte Nylander-Hammarsten'sche, auf das Wärmste empfohlen. — Da die Untersuchung Nylander's unter Hammarsten's Leitung ausgeführt ist, halte ich diese Bezeichnung für richtig, obwohl Hammarsten jetzt dagegen Einsprache erhebt.

Meine Ausführungen haben nun Olof Hammarsten soeben zu einer Entgegnung[1]) veranlasst, in der er die Aerzte vor meinen Methoden warnt.

Hammarsten will also, dass als zuverlässige Zuckerprobe die Reaktion von Nylander-Hammarsten empfohlen, die von Worm-Müller verworfen werde.

Die von Nylander[2]) vorgeschriebene Lösung ist: 4 g Seignettesalz gelöst in 100 g Lauge von 8 % Na_2O. Erwärmen mit 2 g basischem Wismuthnitrat und Filtration. 10 Volumina Harn mit 1 Volum dieser Lösung sollen 2 bis 5 Minuten im Sieden erhalten werden. Hammarsten[3]) sagt: „Bei Gegenwart von nicht sehr „kleinen Zuckermengen wird dabei der Harn erst dunkler gelb oder

1) Olof Hammarsten, Vergleichende Untersuchungen über den Werth der Almén'schen Wismuthprobe und der Worm-Müller'schen Kupferprobe bei der Untersuchung des Harns auf Zucker. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 50 S. 36. 1906.

2) E. Nylander, Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 8 S. 177. 1884.

3) Olof Hammarsten, Lehrb. d. physiol. Chemie, 6. Aufl., S. 654. 1907.

„gelbbraun. Dann wird er immer dunkler, trübt sich, wird schwarz„braun oder fast schwarz und undurchsichtig. Nach kürzerer oder „längerer Zeit setzt er einen schwarzen Bodensatz ab, die oben„stehende Flüssigkeit klärt sich allmählich, bleibt aber gelb oder „gelbbraun gefärbt. Bei Gegenwart von nur sehr wenig Zucker „wird die Harnprobe nicht schwarz oder schwarzbraun, sondern nur „dunkler gefärbt, und bisweilen sieht man erst nach längerer Zeit „am oberen Rande des Phosphatniederschlags einen dunklen oder „schwarzen feinen Saum von (Wismuth?).“

Dem gegenüber ist nun das Todesurtheil über diese Methode schon lange durch die Wahrheit besiegelt, dass normale Harne oft genug die Nylander-Hammarsten'sche Probe geben. In unserer früheren Arbeit hob ich[1]) hervor: „Denn schon 1890 hatte F. Moritz[2]) „und 1892 K. Kistermann[3]) in besonders umfassender Weise den „vielfachen Nachweis geliefert, dass die Nylander'sche Probe auch „mit **vergohrenem** Harn gelingt.“ Kistermann erhielt bei der Untersuchung von 261 Harnen 13 Mal die Nylander-Hammarsten'sche Probe, ohne dass die reducirende Substanz durch Gährung zum Verschwinden gebracht werden konnte. Kistermann erhielt sie sechs Mal unter 25 Fällen vergohrenen normalen Harnes. Nach Daiber[4]) und Glan[5]) geben die Probe solche Harne, welche grössere Mengen von Indican enthalten. E. Salkowski[6]) sagt mit Bezug auf das Nylander'sche Reagens: „Manche concentrirte „Harne färben sich indessen schwärzlich, ohne Zucker zu enthalten; „ebenso chrysophansäurehaltige.“ Ein an Uroerythrin oder Hämatoporphyrin reicher Harn kann, wie Buchner[7]) zeigte, die Nylander-Hammarsten'sche Probe vortäuschen. Nach J. Müller gibt jeder

---

1) E. Pflüger, B. Schöndorff und Fr. Wenzel, dies Archiv Bd. 105 S. 125. 1904.

2) F. Moritz, Arch. f. klin. Med. Bd. 46 S. 266. 1890.

3) K. Kistermann, Arch. f. klin. Med. Bd. 50 S. 423. 1892.

4) A. Daiber, Corresp. Schweizer Aerzte Bd. 24 S. 38. — Jahresbericht für Thierchemie 1894 S. 261. — Chem. Centralblatt Bd. 2 S. 309. 1895. — H. Huppert, Analyse des Harns S. 120. 1898.

5) R. Glan, Deutsche med. Zeitung Bd. 16 S. 689. — Chem. Centralblatt Bd. 2 S. 694. 1895.

6) E. Salkowski, Praktikum S. 181. 1900.

7) G. Buchner, Münchener med. Wochenschr. Bd. 41 S. 991. — Zeitschr. f. anal. Chemie Bd. 35 S. 119.

normale Harn diese Probe, nachdem er durch Eindampfen etwas stärker concentrirt worden ist.

Es ist also unbestreitbar, dass viele zuverlässige Beobachter das häufige Eintreten der Nylander-Hammarsten'schen Reaction mit Harnen bezeugen, die sicher durch Gährung zuckerfrei gemacht waren. Ich habe mich damit nicht begnügt, sondern eingehend das Verhalten sicher normaler Harne gegen das Nylander'sche Reagens geprüft, und zwar mit dem Ergebniss, dass mehr als die Hälfte der normalen Harne die Nylander-Hammarsten'sche Reaction geben. Diesen Thatsachen gegenüber sucht sich nun O. Hammarsten mit der Einrede zu helfen, dass ich die Reaction nicht nach Vorschrift ausgeführt hätte. Diese Einrede kann nur richtig beurtheilt werden, wenn man die Natur der in Betracht kommenden Reaction genauer prüft.

E. Nylander und noch neuerdings O. Hammarsten schreiben vor, den Harn mit der alkalischen Wismuthlösung 2 bis 5 Minuten zu kochen. O. Hammarsten[1]) sagt neuerdings: „Nach der ur- „sprünglichen Vorschrift erhitzt man über offener Flamme einige „Minuten. Eine bestimmte Zeit, während welcher man kochen soll, „hat weder Almén noch Nylander angegeben. Man findet aber „in dem Aufsatze des letzteren, dass er, um die Empfindlichkeit der „Probe unter verschiedenen Verhältnissen zu prüfen, 2 bis höchstens „5 Minuten gekocht hat.“ Hammarsten[2]) kocht selbst bei Prüfung der Methode 2 bis 5 Minuten im Reagensglas.

Gegen dieses Verfahren machte ich[3]) bereits früher geltend: „Dieses Kochen ist aber nicht ausführbar, ohne dass durch fort- „währendes Stossen der Flüssigkeit Theile derselben herausgeschleudert „werden. Wir haben alle möglichen Kunstgriffe, auch den Platin- „draht, ohne befriedigendes Ergebniss angewandt.“ Ferner, „dass „das Kochen dieser fortwährend stossenden Mischung öfters 5 Minuten „fortgesetzt werden muss, wobei immer der Tisch und auch die „Hände von der siedenden spritzenden Lauge angeätzt werden, „dürfte doch nicht zu der Behauptung Hammarsten's berechtigen, „dass diese Methode Nylander's einfacher und leichter für den

1) O. Hammarsten, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 50 S. 58. 1906.

2) Hammarsten, Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 50 S. 60.

3) E. Pflüger, B. Schöndorff, Fr. Wenzel, dies Archiv Bd. 105 S. 129 und 131.

„praktischen Arzt zu handhaben sei als die Methode von Worm-„Müller." Deshalb ging ich zu der von Luther[1]) empfohlenen und auch von Huppert anerkannten Abänderung der Methode über. Wir bedienten uns einer Kupferplatte, in welcher sich mehrere Reihen runder numerirter Löcher befanden, die so weit waren, dass man die gewöhnlichen Reagensgläser in sie stecken konnte, ohne dass sie durchfielen. Nachdem dieselben mit Harn und der Nylander'schen Lösung beschickt sind, versenkt man die Reagensgläser in das Bad, indem man durch einen Halter die Kupferplatte in geeigneter Höhe über dem siedenden Wasser feststellt[2]).

Olof Hammarsten ist nun mit dieser Modification der Methode nicht einverstanden, begründet aber seinen Einspruch in einer Weise, welche mir jetzt die Ursache der bei den verschiedenen Verfahrungsarten auftretenden verschieden starken Schwärzung bei der Reaction klargemacht hat. Hammarsten[3]) sagt in seiner letzten Abhandlung: „Ich würde gewiss nicht diese Probe für den „Arzt empfohlen haben, wenn die Schwierigkeiten wirklich so grosse „wären, wie Pflüger behauptet. Nach meiner Erfahrung ist dies „aber nicht der Fall, und die angedeuteten Schwierigkeiten sind „ohne besondere Kunstgriffe leicht zu vermeiden. Ich führe die „Probe in der Weise aus, dass ich, sobald die Flüssigkeit in starkes „Sieden gerathen ist, die Flamme sehr stark vermindere oder das „Kochen über einer zweiten, sehr kleinen Flamme (oder an der Seite „einer Flamme) fortsetze. Wenn man ein nicht zu enges Rohr wählt, „dasselbe etwas oberhalb der kleinen Flamme hält und leise bewegt, „kann man das Kochen nicht nur 5 Minuten, sondern viel länger „ohne Schwierigkeit fortsetzen (man soll natürlich kein zu weites „Reagensglas nehmen, weil die Flüssigkeit in dem Falle während „des Kochens zu stark concentrirt wird). — — Es ist vielleicht ein „Fehler, dass ich in meinem Lehrbuche diese kleinen Vorsichts-„maassregeln nicht angegeben habe; ich betrachtete dies aber als „überflüssig."

Hammarsten theilt nun einige vergleichende Versuche mit. Es wird entweder 2,5 bis 5 Minuten im Reagensglas gekocht oder im siedenden Wasserbad 15 bis 30 Minuten digerirt.

---

1) E. Luther, Vorkommen von Kohlehydraten im normalen Harn S. 17. Inaugural-Dissert. d. Universität Freiburg i. Br. 1890.

2) E. Pflüger, B. Schöndorff, Fr. Wenzel. Dies Arch. Bd. 105 S. 129.

3) Olof Hammarsten, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 50 S. 61.

Als Ergebniss hebt Hammarsten hervor: „Die nun mit„getheilten 25 Versuche, zu denen ich noch 15 andere fügen könnte, „zeigen ganz deutlich, dass ein Erhitzen im Wasserbade von 15 bis „30 Minuten nicht gleichwerthig mit dem Sieden über offener Flamme „2 bis 5 Minuten ist. Mit der Pflüger'schen Modification erhält „man positive Resultate in mehreren Fällen, wo die nach Vorschrift „richtig ausgeführte Probe ein vollständig negatives Resultat gibt. „Es ist also nunmehr nicht schwer zu verstehen, warum Pflüger „in mehr als der Hälfte aller untersuchten Harne mit der Wismuth„probe ein positives Resultat erhielt.“ Hammarsten gibt also zu, dass bei meinem, doch auch von Huppert gebilligten Verfahren die meisten normalen Harne die Nylander'sche Zuckerprobe geben. „Es rührt dies,“ fährt Hammarsten fort, „daher, dass er die Probe „nicht nach Vorschrift ausgeführt hat. Unter solchen Umständen „können aber seine Untersuchungen keine Schlüsse bezüglich des „Werthes der richtig ausgeführten Probe gestatten.“ Die Nichtigkeit dieser Beschuldigungen soll sofort durch folgende Versuche bewiesen werden:

I. Digestion im siedenden Wasserbad während 15 bis 30 Minuten bedingt bei der Nylander-Reaction eine stärkere Schwärzung als Erhitzung über offener Flamme im Reagensglase, das mit der Hand gehalten wird.

II. Kochen in einem sehr kleinen Erlenmeyer'schen Kölbchen mit Benutzung des Platindrathes über kleiner offener Flamme und Asbestnetz bringt in 5 Minuten eine fast ebenso starke Schwärzung hervor, wie die Digestion im siedenden Wasserbad während 15 bis 30 Minuten. Bei diesem Versuche im Erlenmeyer'schen Kölbchen muss man ein grösseres Flüssigkeitsvolum erhitzen.

III. Stellt man das in der Hand gehaltene, während 5 Minuten über der offenen Flamme erhitzte Reagensglas nachträglich 15 bis 30 Minuten in das siedende Wasserbad, so tritt dieselbe starke Schwärzung ein, als wäre die Reaction von vornherein nur im siedenden Wasserbad vollzogen worden.

Daraus folgt, dass der verschiedene Grad der Schwärzung entsprechend der Dauer und Intensität der Erhitzung nur verschieden weit vorgeschrittene Grade der Reduction anzeigt. Die Vergleichung der drei obigen Versuche beweist, dass die geringere Schwärzung beim Reagensglasversuch durch geringere Dauer und Intensität der Erhitzung bedingt sein muss. Denn jetzt gesteht ja Hammarsten

selbst ein, dass auch er gar nicht nach Vorschrift **„über der offenen „Flamme gekocht“** hat. **„Neben die Flamme“** hält er das Reagensglas oder „kocht“ auch über einer anderen sehr kleinen Flamme. Dabei will er beliebig lange das „Kochen“ ohne Stossen fortsetzen können. Demgegenüber sage ich, dass mir wirkliches 5 Minuten fortgesetztes Kochen ohne Stossen und Spritzen mit dieser Flüssigkeit niemals gelungen ist. Da nun bei Hammarsten's Verfahren alle möglichen Gradationen der Erhitzung vorkommen werden, und da ich durch den Versuch mit dem sehr kleinen Erlenmeyer'schen Kölbchen bewiesen habe, dass bei 5 Minuten dauerndem wirklichem Kochen über der Flamme eine eben so starke Schwärzung als bei der 15 bis 30 Minuten dauernden Digestion im Wasserbade eintritt, so müssen auch bei dem Reagensglasversuche positive Ergebnisse mit normalen Harnen erzielt werden. Hammarsten[1]) gibt das ja auch thatsächlich verclausulirt zu, wie aus folgender Darstellung desselben hervorgeht.

„Das für die Reaction Typische ist dabei nicht eine Farben„änderung der Flüssigkeit, sondern das Auftreten eines schwarzen „oder bei Gegenwart von viel Erdphosphaten fast (!!!) schwarzen „Phosphatsedimentes, wenn man die Probe nach beendetem Kochen „5 Minuten ruhig stehen lässt und erst nach dieser Zeit beobachtet. „Eine etwas dunklere (?!!) Färbung des Harnes während des „Kochens oder die Entstehung einer grauen (!!) missfarbigen oder „röthlich braunen Phosphatfällung darf nicht als eine typische Reac„tion aufgefasst werden. Sollte der Arzt die Reaction etwas zwei„deutig finden“ — (hier spricht das böse Gewissen die Wahrheit unvorsichtiger Weise aus. Ref.) — „oder wenn „er wissen will, ob die Reaction einem Zuckergehalte, welcher ober„halb der physiologischen Grenze liegt, entspricht, so hat er nur „den Harn mit dem gleichen Volumen eines anderen nicht redu„cirenden Harnes zu verdünnen und die Kochprobe zu wiederholen. „Bleibt nun die Reaction aus, so kann er den Harn als praktisch „zuckerfrei betrachten; fällt sie dagegen positiv aus, so muss man „nöthigenfalls, wie bei allen Reductionsproben, eine passende Controll„probe ausführen.“ Man sieht, dass auch bei Hammarsten's Verfahren eine Schwärzung normalen Harnes auftritt. Er muss also einen bestimmten Grad der Schwärzung **willkürlich** annehmen, von dem ab er die Reaction als positiv ansieht, und es ist doch

1) Olof Hammersten, Zeitschr. f. physiolog. Chem. Bd. 50 S. 63.

nicht zu leugnen, dass die von dem Zuckergehalt nicht abhängige wechselnde Menge der mit dem schwarzen Wismuth ausgeschiedenen weissen Erdphosphate bei gleichem Zuckergehalt die graue Farbe des Niederschlages bald heller bald dunkler erscheinen lassen muss.

Hammarsten's Beschuldigung, dass ich nicht nach Vorschrift verfahren habe, ist also widerlegt durch folgende Gründe:

1. Nicht durch längere 15 bis 30 Minuten dauernde Digestion im siedenden Wasserbade, sondern durch 3 bis 5 Minuten fortgesetztes Kochen über offener Flamme soll nach Hammarsten die Nylander'sche Reaction ausgeführt werden. Ich habe[1]) nun nicht bloss im Wasserbad, sondern auch im kleinen Erlenmeyer-schen Kölbchen durch 5 Minuten dauerndes Sieden über der Flamme die Schwärzung normaler Harne erzielt. Dieser wichtige Versuch ist bereits in unserer früheren Abhandlung S. 130 angeführt, aber von Hammarsten nicht berücksichtigt.

2. Ich habe gezeigt, dass die grössere Schwärzung bei Digestion der Nylander'schen Lösung im siedenden Wasserbad nur durch die längere Dauer der Erhitzung bedingt ist. Nun sagt doch O. Hammarsten[2]) selbst in seiner letzten Abhandlung: „Eine „bestimmte Zeit, während welcher man kochen soll, hat weder „Almén noch Nylander angegeben." Die von mir ausgeführte längere Erhitzung im siedenden Wasserbade widerstreitet also nicht den Vorschriften Nylander's. Jetzt aber wird von Hammarsten die Zeit als letzter Rettungsanker hervorgehoben. Wir sahen: umsonst!

3. Ich habe aus den Worten Hammarsten's bewiesen, dass er selbst die Reaction nicht nach seiner Vorschrift auszuführen vermag. Denn er gesteht ja, dass er öfter das Reagensglas mit der Nylander'schen Lösung nicht über offener Flamme kocht, sondern nur neben die Flamme hält. Dass diese Abänderung eine sehr viel geringere Erhitzung bedingt, als wenn „**über der offenen Flamme**" vorschriftsmässig „**gekocht**" wird, kann doch Niemand bezweifeln. Ich darf also Hammarsten mit Recht den Vorwurf zurückgeben, den er mir macht. Seine Versuche beweisen Nichts, weil sie nicht nach den Vorschriften Hammarsten's ausgeführt sind, deren Befolgung er von Anderen verlangt.

---

1) E. Pflüger, B. Schöndorff, Fr. Wenzel, dies Arch. Bd. 105 S. 130.
2) O. Hammarsten, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 50 S. 58.

Ich wende mich jetzt zur Vertheidigung der Probe von Worm-Müller. Auch hier hebt Hammarsten, wie bei der Nylander-schen Probe, ohne Spur von Berechtigung hervor, dass ich die Probe nicht nach Vorschrift ausgeführt hätte. Da ich so günstige Resultate mit der Probe von Worm-Müller erzielte, könnte man mir doch keinen Vorwurf machen, wenn sie von mir modificirt worden wäre.

Es ist aber unwahr, dass ich die Worm-Müller'sche Reaction nicht richtig und im Geiste von Worm-Müller ausgeführt habe. Die Abweichungen von der Vorschrift, welche mir Olof Hammarsten vorwirft, sind die gröbsten Entstellungen der Wahrheit, welche er dazu benutzt, um meine Arbeiten zu verdächtigen. Unklarheit in der Darstellung meiner Ansichten kann mir Niemand vorwerfen, und es wird mir schwer, jene Entstellungen meiner Methoden durch Missverständnisse zu erklären.

Da ich die Vortrefflichkeit der Worm-Müller'schen Probe so entschieden und wiederholt bezeugt habe, muss doch Jeder annehmen, dass ich die von diesem Forscher gegebenen Vorschriften auch da beachtet habe, wo ich es nicht besonders hervorgehoben, weil es eben selbstverständlich ist. Jeder Leser muss ferner voraussetzen, dass ich etwaige Abweichungen von der Vorschrift nicht verschweige, sondern erwähne und rechtfertige. Nirgends hat Olof Hammarsten dem Rechnung getragen.

Ich darf mich nicht mit dieser allgemeinen Andeutung begnügen. Ich will deshalb mein Verfahren bei Anstellung der Worm-Müller'schen Probe jetzt etwas ausführlicher darlegen und die Entstellung Hammarsten's Jedem beweisen.

Ich führe die Probe in folgender Art aus, welche genau mit Worm-Müller's Vorschrift übereinstimmt, wie sich Jeder überzeugen kann, der in diesem Archiv Bd. 27 S. 112 die Worte dieses Forschers vergleicht: Von zwei neben einander stehenden Büretten enthält die eine 2,5 %ige Lösung von Kupfersulfat, die andere eine Lösung, die 10 % Seignettesalz und 4 % NaOH enthält. — In ein Reagensglas misst man nun je nach den Umständen 1 bis 3 ccm Kupfersulfatlösung und fügt 2,5 ccm alkalischer Seignettesalzlösung hinzu. In ein zweites Reagensglas misst man 5 ccm eiweissfreien Harnes. Beide Reagensgläser erhitzt man gleichzeitig über zwei dicht neben einander stehenden Flammen zum Kochen. Das Kochen wird bei beiden Flüssigkeiten gleichzeitig unterbrochen und dann genau 20 bis 25 Secunden gewartet, ehe man die Kupferlösung in den Harn giesst. Ist kein Zucker da, so bleibt die Flüssigkeit blau

und durchsichtig oder verfärbt sich allmählich bald mehr bald weniger, bis zum dunklen Rothbraun. Es kommen betreffend den Grad der Entfärbung alle möglichen Uebergänge vor. Der Abschluss der Reaction darf erst nach Verlauf von etwa 12 Stunden eingenommen werden. Worm-Müller verlangt nur 10 Minuten. Nach meinen Erfahrungen ist das viel zu wenig. — Diese Entfärbung tritt auch in ausgezeichneter Weise bei Harnen ein, welche sicher keine Spur Zucker enthalten, weil man dieselben der 48 stündigen Gährung unterworfen hat. Vor und nach der Gährung wird dieselbe Entfärbung beobachtet. Wesentlich ist, dass bei Abwesenheit von Zucker **keine Ausscheidung von Kupferoxydul** beobachtet wird, wenn die Entfärbung auch sehr stark ist.

Wenn Zucker vorhanden ist, scheidet sich Kupferoxydul in Substanz aus und kann durch seine rothgelbe Farbe leicht erkannt werden. Hier tritt sofort der erste grosse Vorzug der Probe von Worm-Müller uns scharf entgegen. Die Probe von Nylander-Hammarsten besteht darin, dass sich ein schwarzes Pulver abscheidet; diese Abscheidung wird durch sehr viele verschiedene Stoffe des Harnes hervorgebracht, gelingt also ausgezeichnet auch bei Abwesenheit des Zuckers. Die Probe von Worm-Müller besteht darin, dass sich rothes Kupferoxydul abscheidet, und dies geschieht nur dann, wenn der Harn Zucker enthält.

Mir ist unter Hunderten von vergohrenen Harnen niemals ein solcher vorgekommen, der die Worm-Müller'sche Probe gab. Ein zweifelhaftes Ergebniss erhielt ich einmal bei dem Harn eines Carcinomatösen, über den wir[1]) in der früheren Arbeit ausführlich berichtet haben. Verschweigen darf ich nicht, dass Worm-Müller[2]) unter 60 normalen Harnen vier antraf, welche auch nach der Gährung mit Hefe die Probe gaben. Da das Ergebniss bei diesen vier Harnen ein wechselndes war und bei längerer Beobachtung verschwand, glaube ich, dass die Erklärung dieser Ausnahmen ihren Grund in der von Worm-Müller angewandten ungenügend wirksamen Hefe hat. Er versäumte auch, durch den Controllversuch sich zu überzeugen, dass diese Hefe eine wässrige Zuckerlösung in Zeit von 48 Stunden vollständig so vergährt, dass die Flüssigkeit die Probe

1) Dies Archiv Bd. 105 S. 134 u. 148.

2) Worm-Müller, Der Nachweis des Zuckers im Harne mittelst Kupfersulfat u. s. w. Dies Arch. Bd. 27 S. 110.

von Worm-Müller nicht mehr gibt. Es wäre aber auch denkbar, dass in manchen Harnen antidiastatisch wirkende Stoffe vorkommen, welche die Gährung beeinträchtigen. Deshalb beweisen die Annahmen von Worm-Müller, die meinen Erfahrungen widersprechen, keineswegs, dass die Worm-Müller'sche Probe auch mit absolut zuckerfreien Harnen gelingt. Verschiedene Hefearten verlieren ihre Gährkraft sehr verschieden schnell. Die Bäckerei von Schraut in Bonn, von der ich meine Hefe beziehe, erhält jeden Tag frische Hefe aus der Fabrik. Stets benutzen wir nur die soeben frisch angekommene Hefe, und ich habe mich oft gewundert, dass die hiermit in 48 Stunden vergohrenen Zuckerlösungen auch nicht die Spur einer Zuckerreaction mehr gaben. Worm-Müller[1]) gibt selbst an, dass sein Polarisationsapparat nicht mit Sicherheit 0,1 bis 0,2 % Zucker im Harne anzeigt, und auch ich kann bestätigen, dass die Probe von Worm-Müller an Empfindlichkeit den besten Polarisationsapparat erheblich übertrifft.

Vor der Hand ist also kein Grund zu der Annahme vorhanden, dass die Probe von Worm-Müller auch ohne Gegenwart von Zucker im Harne gelinge.

Untersuchen wir nun mit dieser Reaction zuerst eine wässrige Lösung von Traubenzucker.

Enthält die Lösung mehr als 0,1 % Dextrose, so scheidet sich fast sofort das Kupferoxydul mit seiner schönen charakteristischen Farbe aus, wenn man 20 Secunden nach dem Kochen die beiden Worm-Müller'schen Flüssigkeiten mischt. Die Reaction ist noch deutlich bis 0,01 % Dextrose, ja noch weiter. Da die Probe immer mit 5 ccm Zuckerlösung angestellt wird, lässt sich also noch ½ mg Zucker nachweisen. Bei vergleichenden Versuchen mit Lösungen unter 0,1 % Zucker sieht man, dass die blaue Farbe der Kupferlösung um so mehr erhalten bleibt, je geringer der Gehalt an Zucker ist, je geringer also die Menge des ausgeschiedenen Kupferoxyduls sein muss. Das Kupferoxydul scheidet sich aus diesen verdünnten Lösungen aber nicht sofort ab, sondern bleibt in der Flüssigkeit als ein sehr feiner Nebel suspendirt, in dem auch das schärfste Auge nirgends ein Stäubchen erkennen kann. Obwohl dieser Nebel sicher ein Niederschlag ist, hat er doch das Eigenthümliche, dass er vollkommen einer opalisirenden Lösung gleicht, weil die ausgeschiedenen Kupferoxydultheilchen von unmessbarer Feinheit sind.

1) Worm-Müller, a. a. O. Dies Arch. Bd. 27 S. 119.

Je verdünnter die Zuckerlösung war, um so länger dauert es (12 Stunden und mehr), bis das Kupferoxydul sich am Boden als schön rothes Pulver abgesetzt hat. Bei einem Gehalt von 0,01 % Zucker und weniger macht sich die Worm-Müller'sche Reaction nur durch eine sehr schwache Trübung bemerkbar, welche man wahrnimmt, wenn man die Lösung vor einem dunklen Hintergrunde in durchfallendem hellen Licht betrachtet, welches sie durchdringt. Nach 10 bis 12 Stunden hat sich aber am Boden ein Häufchen rothen Kupferoxyduls abgesetzt. — Liegt der Zuckergehalt der zu untersuchenden Lösung unter 0,1 %, beobachtet man öfter im auffallenden Licht eine bald mehr, bald weniger ausgesprochene prachtvoll grüne Farbe, für welche ich folgende Erklärung gebe. Bei auffallendem Licht und dunklem Hintergrund kommt das Licht aus der Reactionsflüssigkeit nur von den undurchsichtigen reflectirenden Stäubchen des Kupferoxyduls. Als gelbrothe Substanz absorbiren die Oberflächen der Stäubchen alle brechbareren Strahlen des Spectrums vom Violett bis zum Grün. Die blaue Kupferlösung absorbirt aber alle weniger brechbaren Strahlen vom Roth bis zum Grün. Es wird also das grüne Licht am wenigsten durch Absorption geschwächt. Weil zur Hervorbringung der grünen Farbe die gleichzeitige Zusammenwirkung der beiden Licht absorbirenden Stoffe in Betracht kommt, ist es klar, dass mit Veränderung in dem Verhältniss der beiden Stoffe sich immer mehr die Farbe des Stoffs aufdrängen muss, der überwiegt. Ist also die Reductionswirkung so weit vorgeschritten, dass die Kupferlösung nur noch einen schwachen blauen Ton hat, wird begreiflich das Rothgelb des Kupferoxyduls nicht mehr ausreichend absorbirt, so dass dann diese Farbe sich deutlicher geltend macht. Diese grüne Reaction ist also wesentlich durch die chemische Eigenschaft des Sedimentes bedingt, d. h. durch die Lichtabsorption des Kupferoxyduls, und hat desshalb einen grossen diagnostischen Werth. Man beobachtet die schöne Erscheinung auch beim Harne oft genug.

Aber nicht selten mischt sich im Harne dem durch das Kupferoxydul bedingten Nebel ein solcher bei, welcher durch die Phosphate der alkalischen Erden bedingt ist, die obendrein durch Farbstoffe verunreinigt sein können. Es wird sich dann ein mehr oder weniger schmutziges Weiss der grünen Farbe beimischen und sie beeinträchtigen.

Die beschriebene grüne Reaction sieht man im durchfallenden Lichte nicht. Denn weil die Stäubchen des Kupferoxyduls undurch-

sichtig sind, kann das Licht nur durch die blaue Kupferlösung ihren Weg nehmen, also nur durch diese beeinflusst werden.

Dass die gegebene Erklärung richtig ist, geht daraus hervor, dass sich bei der Reaction von Worm-Müller die rothe Farbe um so mehr geltend macht, je stärker die Reduction ist, d. h. je weniger Kupferlösung im Verhältniss zum Zucker angewandt wurde.

Worm-Müller wusste schon, dass seine Reaction bei sehr geringem Zuckergehalte des Harnes am besten oder wohl gar allein bei einem bestimmten Gehalt der Reactionsflüssigkeiten an Kupfersulfat gelingt. Immer nimmt er 5 ccm Harn und 2,5 ccm alkalische Seignettesalzlösung, aber bald 1 ccm seiner Kupfersulfatlösung, bald 2 ccm, bald 3 ccm u. s. w.

Wir sind jetzt vorbereitet, um die Entstellung zu beweisen, die Olof Hammarsten meinen Arbeiten zu Theil werden lässt. Ich sagte, dass ich **„gewöhnlich“** die Reaction auf Zucker mit 3 ccm der 2½ %igen Kupfersulfatlösung ausführe. Durch lange Erfahrung habe ich nämlich gefunden, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das günstigste Verhältniss ist: auf 5 ccm Harn eine Mischung von 2,5 ccm der alkalischen Seignettesalzlösung + 3 ccm der 2,5 %igen Kupfersulfatlösung. Gibt nun die Reaction ein positives unzweideutiges Resultat, was fast immer, also **„gewöhnlich“** der Fall ist, wenn der Harn Zucker enthält, so habe ich nicht nöthig, noch alle möglichen Mischungsverhältnisse durchzuprobiren, da es sich ja nur um eine qualitative Probe handelt, die ich stets durch den Polarisationsapparat vor und nach Vergährung des Harnes controllirt habe. Nun meint Olof Hammarsten, das Wort „gewöhnlich“ bedeute, dass ich bei negativem Ausfall der Probe auf weitere Prüfung mit veränderten Mischungsverhältnissen der Reagentien verzichtet hätte. Das Wort „gewöhnlich“ bedeutet doch, dass ich nicht immer mich mit dem einen Mischungsverhältniss begnügt habe. Da liegt doch der Schluss nahe, dass ich eine Ausnahme machte, wo es nothwendig wurde. Worm-Müller hat ja ebenfalls keineswegs alle möglichen Mischungsverhältnisse durchprobirt. Er hörte auf, sobald die Reaction in beweisender Deutlichkeit erzielt war. Folgende Worte Worm-Müller's[1]) beweisen dies:

„Erhält man keine Ausscheidung bei 1 bis 1,5 ccm $CuSO_4$-„Lösung, so wird die Probe mit steigenden Quantitäten 2, 2,5, 3, „3,5 bis 4 ccm wiederholt, bis Ausscheidung von Kupferoxydul ein-

1) Worm-Müller, a. a. O. S. 113.

„tritt, oder bis es sich zeigt, dass die Flüssigkeit nicht mehr entfärbt „wird, d. i. bis sie grün gefärbt verbleibt; das ist nämlich das Zeichen „dafür, dass man einen Ueberschuss zugesetzt hat, und man braucht „jetzt nicht weiter zu gehen."

Das heisst doch, dass Worm-Müller so lange probirt, bis er die Reaction hat, wo er dann nicht weiter geht.

Weil ich bei Anwendung von 3 ccm Kupfersulfatlösung die Reaction „**gewöhnlich**" deutlich bei Gegenwart von Zucker erhielt, brauchte ich nicht noch weiter zu probiren, was doch ganz sinnlos gewesen wäre.

Olof Hammarsten[1]) behauptet desshalb, es sei nicht ausser Acht zu lassen, „dass die Worm-Müller'sche Probe ‚gewöhnlich' „von Pflüger in nicht vorschriftsmässiger Weise ausgeführt" werde. Hammarsten unterscheidet demgemäss zwischen meiner und Worm-Müller's Methode. „Nach beiden Verfahren arbeitet man „also immer mit 5 ccm Harn und 2,5 ccm alkalischer Seignette-„salzlösung, und der Unterschied besteht nur darin, dass Worm-„Müller eine Reihe von Proben mit verschiedenen Mengen Kupfer-„sulfatlösung kocht, während Pflüger dagegen ‚gewöhnlich' nur „3 ccm Kupfersulfatlösung zu der Prüfung verwendet." Diese thörichte, in der Abhandlung noch öfter vorkommende Entstellung des Sinnes meiner Untersuchung liegt offenbar darin, dass er mein Wort „**gewöhnlich**" fälschlich gleichbedeutend mit „**immer**" setzt. Nein! Worm-Müller und Pflüger machen beide immer eine Reihe von Proben, bis sie die beweisende Reaction haben.

Ausser der hier beschriebenen nimmt Olof Hammarsten noch eine andere Fälschung meiner Ansichten vor, mit Hülfe deren er dann beweist, dass erhebliche Zuckermengen übersehen werden können, wenn man die Worm-Müller'sche Probe nach meiner Vorschrift ausführt. Mit beispielloser Dreistigkeit behauptet nämlich Olof Hammarsten, dass die bei kleinen Zuckermengen auftretende grüne Reaction von mir nicht als beweisend angesehen werde. In unserer Abhandlung[2]), auf welche sich Olof Hammarsten's Behauptung bezieht, ist mit keiner Silbe von der grünen Reaction die Rede, weil dieselbe ja von Worm-Müller entdeckt und Jedermann bekannt war. Wie kommt Olof Hammarsten nun zu der Verdächtigung, dass ich diese Reaction nicht als beweisend anerkenne?

---

1) Olof Hammarsten, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 50 S. 38.

2) Dies Archiv Bd. 105 S. 121.

O. Hammarsten beruft sich dabei auf meine Worte[1]): „Nach „unserer Auffassung besteht das Wesentliche der Worm-Müller'schen „Probe nicht darin, dass Reduction eintritt oder nicht, sondern darin, „dass nicht die braunrothe, sondern ziegelrothe Farbe des Kupfer-„oxyduls sich geltend macht, welches sich ausgeschieden hat. Unter „Ausscheidung ist nicht gemeint, dass ein Sediment entsteht, sondern „dass man bei auffallendem Licht den unendlich feinen Staub des „Kupferoxyduls, besonders vor einem dunklen Hintergrund, wie einen „Nebel, die Flüssigkeit erfüllend, wahrnimmt."

Das Wesentliche der Reaction von Worm-Müller, ich wiederhole es nochmals, ist, dass sich Kupferoxydul ausscheidet, und dass sich die ziegelrothe Farbe des Kupferoxyduls geltend macht. Geltend macht sich diese Farbe auch, wenn der zuweilen bei geringem Zuckergehalte des Harnes auftretende Nebel im auffallenden Lichte einen grünen Schein zeigt. Schon Worm-Müller hat richtig erkannt, dass neben dem Kupferoxydul noch Kupfersulfat in Lösung sein muss, wenn die grüne Farbe beobachtet werden soll. Aendert man also die Versuchsbedingungen so, dass die Kupferlösung vollkommen reducirt wird, muss der grüne Schein verschwinden und die ziegelrothe Farbe an seine Stelle treten. Worm-Müller und Andere haben ebenso wie ich die grüne Reaction für beweisend angesehen. Ich habe im vergangenen Jahre bei Untersuchung von Leberextracten die grüne Reaction sehr oft vor mir gehabt und sie als positiven Beweis für Zucker meinen Assistenten gezeigt.

Es ist also eine dreiste Entstellung der Wahrheit und eine unberechtigte Schlussfolgerung aus meinen Worten, wenn Olof Hammarsten[2]) sagt: „Nach Pflüger ist also nur die ziegelrothe „Farbe des Oxyduls beweisend für die Anwesenheit von Zucker. „Nach Worm-Müller und Huppert-Neubauer ist schon eine „schmutzig-gelbgrüne Trübung beweisend."

Olof Hammarsten nimmt keinen Anstand, die Probe von Worm-Müller durch folgende ganz ungerechte Schmähungen herabzusetzen, wenn er behauptet: „Es gibt überhaupt kein „charakteristisches Aussehen dieser Probe."

Ich habe auch sehr viele diabetische und normale Harne untersucht. Bei höherem Zuckergehalt ist die prächtige ziegelrothe Reaction

1) Dies Archiv Bd. 105 S. 134.

2) Olof Hammarsten, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 50 S. 41.

höchst charakteristisch und ganz unzweideutig. Erst bei kleinerem Zuckergehalte von 0,1 und weniger stellen sich zuweilen Schwierigkeiten ein, weil die Beimengung von Phosphaten und Farbstoffen zu dem Kupferoxydul die Ausscheidungen missfarbig erscheinen lässt. Durch Abänderung der Reaction nach Worm-Müller habe ich mich aber fast immer orientiren können. Worm-Müller[1]) hat Versuchsreihen mit ausgegohrenen Harnen angestellt, denen er Traubenzucker zusetzte, so dass Mischungen von 0,1, 0,05, 0,025, 0,0167 und 0,0125 p. Ct. erhalten wurden. Der Zucker konnte mit dieser Methode ohne Schwierigkeit in den ersten drei Mischungen nachgewiesen werden. Die 0,0125 %ige und die 0,0167 %ige dagegen gaben eine zweifelhafte Reaction; bei Vergleichung mit dem ursprünglichen, ausgegohrenen Harne, welcher auf dieselbe Weise behandelt wurde, war doch nicht zu verkennen, dass sich fein suspendirtes Kupferoxydulhydrat in der Flüssigkeit vorfand. Die Methode hat sich überhaupt bei Proben mit zuckerhaltigen Harnmischungen als so empfindlich bewährt, dass man mit ihrer Hülfe ca. 0,025 p. Ct. Traubenzucker und 0,05 bis 0,075 p. Ct. Milchzucker nachzuweisen vermag.

Ein so peinlich zuverlässiger Forscher würde das nicht sagen, wenn sich sein Urtheil auf zweideutige Reactionen stützte. Es ist desshalb bemerkenswerth, dass die durch Harnbestandtheile bedingten Störungen der Reaction nicht verhindern, fast denselben Grad der Empfindlichkeit zu erzielen, wie ich ihn mit Traubenzucker in wässriger Lösung erhalten habe.

Dass Olof Hammarsten trotzdem ein so ungünstiges Urtheil über seinen Concurrenten fällt, hat wohl auch besonders darin seinen Grund, dass er seine Untersuchungen nicht mit diabetischen, sondern mit normalen Harnen von abnorm hoher Concentration[2]) ausführte. Solche ausgesuchten Ausnahmefälle gesunder Harne sind doch allein nicht ganz maassgebend, um die bei diabetischen Harnen sich vollziehende Reaction schlecht zu machen.

Ich habe fast immer diabetische Harne oder glykosurische benutzt, um die Reactionen auf Zucker im Harne zu prüfen. Ich vermied es, hierzu normale Harne zu wählen, denen ich Zucker zusetzte. Wenn die Studirenden in unserem Laboratorium die qualitativen und quantitativen Zuckerreactionen einüben, sende ich stets

1) Worm-Müller, dies Arch. Bd. 27 S. 121.

2) Olof Hammarsten, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 50 S. 45 ff.

einen Diener nach Bad Neuenahr, um ächten diabetischen Harn zu holen, da dort viele Zuckerkranke in Behandlung sind.

In der früheren Arbeit hoben wir als besonders beweisend für die Vorzüglichkeit der Worm-Müller'schen Probe hervor, dass ihre Ergebnisse regelmässig durch den Polarisationsapparat bestätigt worden sind. Aus meinen Arbeiten geht hervor, dass ich mich bei der Zuckeranalyse nicht mit der Reduction begnügt habe, sondern stets vor und nach Gährung polarisirte.

Olof Hammarsten behauptet aber: „die Kontrolle mit dem Po- „larisationsapparat allein ist bei Gegenwart von kleinen Zuckermengen „vollkommen illusorisch." Es gibt ja natürlich, wie wir sahen, eine untere Grenze für den Nachweis des Zuckers, die etwa unter 0,025 % liegt. Für diejenigen Gehalte unter 0,1 %, welche überhaupt nachweisbar sind, ist aber die Controlle mit dem Polarisationsapparat nicht illusorisch. „Es ist nämlich", sagt O. Hammarsten, „allgemein be- „kannt, dass ein Harn, welcher 0,1 bis 0,2 % Zucker enthält, recht „wohl die Rotation Null oder sogar Linksdrehung zeigen kann." Gewiss! dieser Harn gibt aber die Probe von Worm-Müller und zeigt nach der Gährung nicht mehr die Polarisation Null. Sollte nach der Gährung die Polarisation Null noch vorhanden sein, so muss für den vergohrenen rechts drehenden Zucker eine optisch äquivalente Menge von Glykogen aus der Hefe ausgetreten sein, während der Harn seine reducirende Fähigkeit verloren hat. Die Digestion der Hefe mit Wasser bestätigt dann, wie ich in der früheren Arbeit zeigte, dass diese Complication vorliegt. Sie kommt aber nur selten vor. Da bei solchem Versuche die Worm-Müller'sche Probe wohl vor, aber nicht mehr nach der Gährung gelingt, ist der Beweis für den Zucker gesichert.

Ferner behauptet Olof Hammarsten, dass man ebensowenig den negativen Ausfall der Probe von Worm-Müller mit dem Polarisationsapparat controlliren könne. Er will sich davon überzeugt haben, dass man starke links drehende Harne mit 0,1 bis 0,2 % Zucker versetzen kann, ohne die Linksdrehung aufzuheben. Es ist also selbst klar, folgert er weiter, „dass man bei Gegenwart „von so kleinen Zuckermengen den negativen Ausfall der Worm- „Müller'schen Probe als einen Beweis für die Abwesenheit von „Zucker nicht mit dem Halbschattenapparat controlliren kann". Darauf erwidere ich: Negativ ist die Probe von Worm-Müller bei einem Zuckergehalt von unter ca. 0,025 %; dann versagt wohl auch der

Polarisationsapparat. Es handelt sich aber dann um Zuckermengen, die keine praktische Bedeutung mehr haben.

Ich könnte noch mehr gegen dieses nichtige, den Polarimeter verdächtigende Gerede von O. Hammarsten vorbringen. Es mag aber vorerst genügen.

Es ist nothwendig, endlich noch einige Betrachtungen der auch von Olof Hammarsten berührten sogenannten physiologischen Glykosurie zu widmen. Worm-Müller bringt Beobachtungen, auf die ich grosses Gewicht legen muss. Bei 60 „normalen" Harnen erhielt er 15 Mal seine Probe; nachdem diese 15 Harne vergohren worden waren, fiel bei elf Harnen die Probe negativ aus, während sie bei vier Harnen noch erhalten wurde. Worm-Müller schliesst, dass die elf Harne, die er für normale hielt, Zucker enthalten hätten.

Da ich nun bei Untersuchung von Hunderten normaler Harne des Menschen niemals die Worm-Müller'sche Probe gesehen zu haben behauptete, wird daraus der Schluss gezogen werden können, dass die Probe unsicher ist. Ich denke aber daran, dass Race und Lebensbedingungen, Klima und Ernährung einen Einfluss ausüben, so dass die physiologische Glykosurie in verschiedenen Ländern erhebliche Abweichungen zeigen könnte, wie sie z. B. in Bonn nicht vorzukommen scheint. Herr Dr. Grube macht mich soeben, betreffend die Angaben der Skandinavier Worm-Müller und Olof Hammarsten darauf aufmerksam, dass wegen der Kälte dort grosse Quantitäten stark gezuckerten heissen Punsches getrunken werden, die vielleicht die Beobachtungen Worm-Müller's erklären.

Ich habe übrigens auch bei normalen Hunden niemals die Worm-Müller'sche Probe erhalten.

Es wäre nun von grosser Wichtigkeit, festzustellen, ob sich in solchen normalen Harnen, welche die Probe von Worm-Müller nicht geben, wirklich Zucker nachweisen lässt, d. h. ob es eine physiologische Glykosurie gibt. — Ich werde diese Frage zum Gegenstande einer eingehenden Untersuchung machen. —

Es ist zu bemerken, dass bei den hier behandelten Untersuchungen normale Ernährungsverhältnisse und die Ausschliessung von Medicamenten vorausgesetzt sind.

1) Olof Hammarsten, a. a. O. S. 56.

Bemerkungen zu Exner's Aufsatz: Über das Schweben der Raubvögel[1]).

Von

Karl Camillo Schneider,
Professor der Zoologie an der Universität Wien.

Exner's Aufsatz fordert in mehrfacher Hinsicht die Kritik heraus. Der bekannte Wiener Physiolog versucht eine neue Erklärung des Schwebens und Segelns der Vögel, speziell der Raubvögel, zu geben, indem er auf Grund einiger Beobachtungen 'die Hypothese aufstellt, dass das Schweben im Prinzip mit dem Ruderfluge der Vögel und Insekten identisch sei, sich nur durch äusserst geringe, selbst auf nahe Distanz nicht wahrnehmbare Weite des Schlages der Flügel von jenem unterscheide. Zu dieser ganz neuen Anschauung wurde er durch einen eigentümlichen Anblick, den Raubvögel gelegentlich im Käfig gewähren, hingeführt. Die betreffenden Vögel legen sich unter Ausbreitung der Flügel platt auf den Boden, wobei sie zugleich die Krallen einziehen — was in gleicher Weise auch für die Haltung beim Schwebeflug gilt — und man kann nun an ihnen ein leichtes Zittern der Federn wahrnehmen, das Exner als Reminiszenz an die Flügeltätigkeit beim Schwebefluge, als die Arbeitsform der Flügel beim Schweben auffasst. Man hat dies Zittern schon vielfach gesehen, es bis jetzt aber meist als Folge einer Kälteempfindung und das Ausbreiten der Flügel auf dem Boden als Mittel zur möglichst ausgiebigen Erwärmung des Vogels in der Sonne gedeutet.

Da das Ausbreiten und Zittern aber auch bei den an rauhes Klima gewöhnten Kondoren beobachtet wird, so hält Exner diese Erklärung nicht für genügend. Hier lässt sich nun gleich bemerken, dass sehr wohl auch noch andere Ursachen der sonderbaren Vibrationen der Flügel möglich erscheinen. Die Tatsache nämlich, dass männliche Hühnervögel, z. B. Pfauen und Truthähne, bei Bewerbung um das Weibchen die Flügel gegen den Boden spreizen

---

1) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 114. 1906.

und in ganz entsprechender Weise vibrierende Bewegungen mit ihnen ausführen, legt die Vermutung nahe, dass es sich bei den Raubvögeln vielleicht auch um einen Zustand geschlechtlicher Erregung handeln dürfte. Bemerkenswert ist vor allem, dass das Zittern bei Hühnervögeln vorkommt, die niemals segeln, bzw. ohne Flügelschlag auf der Stelle schweben. Daraus geht hervor, dass eine direkte Notwendigkeit, aus dem Zittern der Raubvögel auf eine Flügelbewegung beim Schweben zu schliessen, nicht besteht.

Ohne weiteres aber fällt die Exner'sche Hypothese durch die einfache Überlegung, dass, falls wirklich das Segeln und schlaglose Schweben auf der Stelle, wie es ja die Raubvögel in der Natur zeigen, durch ein Vibrieren der Flügel zustande käme, man ja solch Schweben und Segeln auch im Käfig beobachten müsste. Geräumige Volièren, wie z. B. die in Schönbrunn, gestatten selbst den Kondoren eine kurze Strecke mit Flügelschlag zu fliegen, was man denn auch gar nicht selten zu beobachten Gelegenheit hat. Niemals sieht man aber einen Raubvogel auf der Stelle schweben, und doch ist gerade der flügelschlaglose Flug die gewöhnliche Flugart der Raubvögel, während der Ruderflug gewissermaassen nur zur Aushilfe dient. Entsprechend der allgemeinen Ansicht, dass zum Segeln und Schweben auf der Stelle Wind gehört, ist der Mangel solcher Beobachtung ohne weiteres verständlich, nach Exner's Ansicht aber bleibt er vollkommen unverständlich, denn was sollte den Vogel wohl hindern, die gewohnte Vibrationsbewegung im Käfig auszuführen? Warum muss er sich auf die Erde legen, um mit den Flügeln zu zittern, und führt diese Bewegung nicht wenigstens auf einem Ast sitzend, wenn schon nicht frei in der Luft aus? Diesen Einwand zu entkräften dürfte unmöglich sein; er allein zeigt aber, dass das Zittern eine andre Bedeutung als die von Exner angenommene haben muss.

Exner trägt folgende Stützen für seine Hypothese vor. Er verweist auf das Rütteln der Falken, das Schwirren der Kolibris und der Schwärmer unter den Schmetterlingen, und glaubt darin eine Zwischenstufe zwischen dem typischen Flügelschlag und dem angenommenen Vibrieren der Flügel beim Schweben erblicken zu dürfen. Das Rütteln der Falken ist im Prinzip nichts anderes als ein beschleunigtes Rudern, und demgemäss gibt es Übergänge zwischen beiden. Besonders charakterisiert erscheint es nur als ein Schlagen der Flügel gegen den Wind, wodurch keine beschleunigte Fortbewegung, sondern im Gegenteil ein Stillstand erzielt wird. Das

Schwirren der Kolibris und Insekten kann ebenfalls ohne weiteres als beschleunigter Ruderflug angesehen werden, der einerseits pfeilschneller Lokomotion, anderseits aber auch, bei entsprechender Flügelstellung, einem Stehen auf dem Flecke dient; wir finden bei den Insekten Übergänge vom langsamen Schlag der Tagschmetterlinge bis zum rapiden Schwirren eines Schwärmers, einer Libelle oder gar einer Fliege. Dagegen ist kein Übergang des Rüttelns oder Schwirrens zu einem unsichtbaren, d. h. auf einige Distanz, sagen wir 10—20 m, nicht mehr sichtbaren, äusserst schnellen Vibrieren der Flügel bekannt. Exner kann in dieser Hinsicht nur folgende Beobachtung vorbringen. Er sah bei Möven, die auf einer Stelle, ohne Flügelschlag, schwebten, gelegentlich, wenn sie sich zum Wasserspiegel niedersenkten, ein sehr schnelles Vibrieren der Flügel auftreten, das rasch sich zu normalen Flügelschlägen verlangsamte. Er schliesst daraus auf noch raschere und noch schwächere Oszillationen beim Schweben, die sich dem Blicke ganz entziehen und ebenso in die sichtbaren Oszillationen übergehen sollen, wie diese in die typischen Flügelschläge. Die Möglichkeit solchen Überganges ist selbstverständlich nicht abzustreiten. Als einzige Beobachtung aber am fliegenden Vogel erscheint der Befund doch nicht hinreichend zur Begründung einer so weittragenden Hypothese, nach der man, bei der weiten Verbreitung des Schwebefluges, gerade Übergänge der Schlagbewegung in die Vibration überall und immer antreffen sollte. Wenn ein Raubvogel sich zuerst mit Flügelschlägen erhebt und dann ins Kreisen verfällt, sieht man nicht die geringste Andeutung solchen Übergangs, sondern das Schweben charakterisiert sich als eine scharf abgesetzte Periode des Fluges. Stets hat man den Eindruck, dass der Flug nach anstrengenden Schlägen nun beim Beginn des Kreisens mühelos wird — ich glaube, kein Beobachter kann sich diesem Eindruck entziehen —; nach Exner soll mit dem Kreisen aber gerade ein Flug beginnen, der gar nicht anders als ein äusserst anstrengender bezeichnet werden muss. Denn es ist klar, dass äusserst schnelle Kontraktion der Flügelmuskeln, sei sie auch nur eine wenig ausgiebige, doch ungemein anstrengend sein muss — falls sie nämlich überhaupt einen Arbeitseffekt, also eine Luftbewegung ergibt. Sehr viele minimale Oszillationen sind durchaus kein Ersatz eines einzigen starken Schlages. Das folgt ohne weiteres aus der Beobachtung.

Wenn nämlich ein Vogel vom Boden auffliegt, also steigen muss,

so schlägt er stärker, als wenn er sich mitten im Flug befindet und nur geradeaus fliegen will. Ja, wie festgestellt wurde, lässt er die Intensität des Schlages gegen das Ende des Schlages hin sogar noch zunehmen. Warum? Weil der Widerstand der Luft im Quadrat zur Schlaggeschwindigkeit des Flügels zunimmt; jede Verstärkung des Schlages steigert den Nutzeffekt ganz bedeutend. Diese Vergrösserung der Schlagweite bei rascherer Flügelbewegung ist eine so allgemeine Beobachtung, dass aus ihr allein schon die Nutzlosigkeit eines minimalen Oszillierens hervorgeht. Bei einer Schlagweite von etwa nur 1 cm kommt der Zweck des Flügels — soweit das Schlagen überhaupt in Frage steht — gar nicht zur Befriedigung; der Flügel ist ja ein langer Hebelarm, der seine Bedeutung nur bei weitem Schlage entfalten kann. Er hungert gewissermaassen nach starker Bewegung, die ihm überhaupt erst einen ordentlichen Widerstand, der ja den Nutzeffekt ergibt, verschafft. Man bedenke besonders, dass die Schwinge, also der Endteil des Flügels, gerade bei dem Schlag in erster Linie Verwendung findet, viel weniger der Fächer, der der Schulter benachbart ist. Daraus folgt die Bedeutung eines langen Flügels für den Schlag ohne weiteres, während die Flügellänge für das Vibrieren bedeutungslos ist.

Die Bedeutung weiten Schlages gegenüber minimaler Oszillation lässt sich vielleicht durch einen Vergleich drastisch darstellen. Wenn ich jemandem eine Ohrfeige geben will, so nähere ich die Hand nicht bloss aus zentimeterweiter Distanz seinem Gesicht an. Der Nutzeffekt dieser Bewegung würde mich, selbst bei sehr rascher Handführung, wenig befriedigen; und was die siebzigfache Wiederholung in der Sekunde anlangt — die Exner aus experimentell beobachteter Kontraktionsfähigkeit der Brustmuskeln eines Bussards folgert — so steigert sie keineswegs die Wucht der Schläge; sie macht die Schläge eher einem Streicheln als einer tüchtigen Ohrfeige ähnlich. Nein, ich weiss ganz genau, dass ich die erwünschte Wirkung nur durch weites Ausholen des Armes erzielen kann, und dementsprechend, je nach der Qualität, die ich der Ohrfeige zu geben wünsche, handle ich. Für den Flügelschlag gilt aber ganz dasselbe wie für die Ohrfeige.

Was der Vogel bei elektrischer Reizung vermag, dazu braucht er nicht normalerweise imstande zu sein. Zwischen Flugfähigkeit und Muskelmaasse besteht ein inniges Verhältnis. Die so überaus schnell schlagenden Insekten haben eine geradezu enorme relative

Stärke der Flugmuskulatur und zeigen an ihr besondre Einrichtungen, die einen sehr lebhaften Stoffwechsel ermöglichen. Aber kein Insekt ist imstande, ohne sichtbaren Flügelschlag auf der Stelle zu schweben, und doch sollte man erwarten, dass gerade sie am meisten dazu befähigt wären, da bei ihnen eben die Raschheit des Flügelschlages so gross ist. Wären sehr geringe Oszillationen überhaupt nutzbringend, so müsste das unsichtbare Vibrieren bei Bienen, Schwärmern, Libellen und Fliegen an der Tagesordnung sein. Jedenfalls folgt aber mit grosser Gewissheit, dass die Vögel, die im allgemeinen langsam schlagen, zu einem nutzbringenden Vibrieren viel weniger befähigt sein müssen als die Insekten. Bis jetzt war man immer der Ansicht, dass der Vogelflug viel mehr Kunst als Arbeit sei, während letztere den Insektenflug charakterisiert. Um so mehr sollte der Vogelflug Kunst werden, je mehr der Vogel den gegebenen Wind ausnutzen lerne, also nicht mehr auf eignen, durch Flügelschlag erzeugten Wind angewiesen sei. Das folgt nämlich aus der einfachen Tatsache, dass bei den typischen Seglern die Brustmuskulatur schwächer ist als bei den typischen Ruderern; auch der Verlauf der Fasern vom Sternum zur Insertionsstelle am Oberarm ist bei den Seglern für den Schlag weniger günstig, wie Ahlborn gezeigt hat.

Ganz im allgemeinen kann man sagen, dass die Vögel vor einer Beschleunigung des Schlages eine instinktive Abneigung haben. Das Rütteln der Falken dauert immer nur wenige Sekunden; man sagt sich dabei, länger hält es eben der Vogel nicht aus. Bekannt ist, dass diejenigen Vögel am besten aufsteigen, die möglichst viel Schläge in der Sekunde, etwa 10—15, auszuführen imstande sind. Sperlinge können fast senkrecht emporfliegen, wie man oft an Gebäuden zu beobachten Gelegenheit hat; dabei ist ein besonders starkes Schlagen festzustellen. Ich weise auch auf den Abflug grösserer Vögel vom Boden hin; die Taube schlägt so heftig — also schnell, — dass die oberen Flächen der Flügel sich berühren, was das bekannte Klatschen ergibt. Ein Fischadler, der einen Fisch gepackt hat und von der Wasserfläche auffliegt, peitscht dabei das Wasser ordentlich, und ähnlich intensive Arbeit beobachtet man bei Trappen und Störchen. Der Sperling nun, der in einen Luftschacht gefallen ist, kann aus diesem nicht heraus, wenn er nicht an der Wand Rastpunkte findet; die Anstrengung des steilen Auffluges ist für ihn zu gross, trotzdem er zu raschem Schlage viel befähigter ist als ein Raubvogel. Dieser

aber soll nun das Vermögen, viele, viele Meter direkt aufzusteigen, besitzen auf Grund überaus raschen, wenn auch minimalen Flügelschlages? Dann müsste es der Sperling hundertmal besser können; seine Muskeln kontrahieren sich gewiss auch bei elektrischer Reizung siebzigmal in der Sekunde, wenn nicht mehr; er ist aber nach ein paar Meter steilen Aufflugs unbedingt auf Erholung angewiesen.

Ich habe das Schweben der Falken auf der Stelle nicht selten zu beobachten Gelegenheit, und zwar auf die geringe Distanz von etwa 15—20 m, also auf eine Distanz hin, die auch nur schwache Elongationen des Schlages erkennen lassen müsste. Vom Fenster meines Arbeitszimmers in der Wiener Universität aus, das im zweiten Stock liegt, auf den grossen Hof hinausgeht und dem der Mittelbau der Universitätsfront vorliegt, kann ich nicht selten Falken an diesem Mittelbau beobachten, die hier über dem Gesims auf der Stelle schweben. Erstens ist dabei das Phänomen des Schwebens auf der Stelle selbst mit grösster Sicherheit feststellbar, da jede Hebung oder Senkung, jedes Vor- oder Zurückgehen des Falken bei Berücksichtigung der gegebenen architektonischen Linien ohne weiteres erkennbar wird; zweitens sieht man auch minimale Steuerbewegungen der Flügel und des Schwanzfächers ganz klar; drittens aber habe ich nie die Spur eines Zitterns der Flügel wahrgenommen. Doch ist es eine bekannte Tatsache, dass selbst minimale Ausschläge einer bewegten Fläche oder eines Fadens, weil damit ein Undeutlichwerden der Kontur verbunden ist, sich leicht bemerkbar machen. Das Schwingen einer Saite braucht kaum 1 mm Amplitude aufzuweisen, um bei Betrachtung in der Nähe die scharfe Linie der Saite verschwinden zu machen. Ich habe auch Möven in nächster Nähe schweben gesehen und die Flügelkontur immer scharf erkannt.

Das sind einige Einwände, die ich gegen Exner's Hypothese vorzubringen habe. Ich wende mich nun zu den von Exner nicht berücksichtigten Lösungsversuchen des Schwebeproblems, die mir richtig erscheinen und die Schwirrhypothese vollständig entbehrlich machen. Betrachten wir zunächst das flügelschlaglose Schweben auf der Stelle. Zum Verständnis dieses so bewerkenswerten Fluges ist einiges vorauszuschicken. Wenn man ein Kartenblatt, das vorn beschwert wurde, und dem man geneigte Haltung gibt, zu Boden fallen lässt, so fällt es nicht senkrecht, sondern in der Neigungsrichtung nach vorn zu abwärts. Man bezeichnet die Stellung des Blattes, bei dem die Vorderkante. d. h. die beim Fall vorausgehende

Kante, tiefer liegt als die Hinterkante, als eine pronierte[1]. Die Vorwärtsbewegung kommt zustande durch Ablenkung des Luftwiderstandes an der unteren Blattfläche nach hinten; durch den Rückstoss der abgelenkten Luft geht das Blatt nach vorn. Der Luftwiderstand teilt sich in eine vertikale Komponente (Auftrieb) und in eine horizontale Komponente (Vortrieb). Die Grösse beider Komponenten ist je nach dem Winkel des Blattes zur Widerstandsrichtung eine verschiedene; ein wenig geneigtes Blatt hat weniger Vortrieb als ein etwa unter 45° geneigtes. Nehmen wir nun statt des senkrecht von unten nach oben wirkenden Fallwiderstandes einen horizontal wirkenden Windwiderstand an und bringen die Fläche in entsprechende Lage zu ihm. Die Fläche befindet sich dann in supinierter Stellung, d. h. ihre Vorderkante liegt höher als die Hinterkante. Hier zerlegt sich der Windwiderstand ebenfalls in eine vertikale und in eine horizontale Komponente; die erstere ist der Auftrieb, die letztere der Rücktrieb. Der Rücktrieb entspricht dem Auftrieb der fallenden Fläche; er ist das hemmende Moment beim Fluge so wie der Auftrieb beim Falle. Der Auftrieb beim Fluge entspricht dem Vortrieb beim Falle; er ist ein nutzbringendes Element. Wenn die Fläche nur wenig geneigt zur Windrichtung ist, also fast senkrecht steht, so ist der Rücktrieb gross und der Auftrieb minimal; steht die Fläche dagegen ca. unter 45° zur Windrichtung geneigt, so ist der Rücktrieb geringer, aber der Auftrieb bedeutend.

Doch auch die Flächenform ist für die Grösse beider Widerstandskomponenten mitbestimmend. Breite und kurze Flächen haben viel weniger Rücktrieb als schmale und lange Flächen, aus Gründen, die hier unerörtert bleiben können (ich erwähne nur, dass sie genau bekannt sind). Noch mehr vermindert wird der Rücktrieb bei unterseits konkaver, vor allem bei parabolischer, d. h. vorn etwas stärkerer Wölbung der Fläche. Die Wölbung bedingt auch Vermehrung des Auftriebes. Lilienthal's und Wellner's exakte Experimente haben gezeigt, dass sehr schwach gewölbte Flächen (Wölbungshöhe $^1/_{12}$—$^1/_{18}$ der Flächenlänge) bei ganz geringen Neigungswinkeln der Fläche, also bei fast horizontaler Einstellung

---

1) Man findet die für das Verständnis des Vogelfluges wichtigen Widerstandserscheinungen an Flächen sowie die wertvolle Literatur zusammengestellt in meinem Artikel: Das Flugproblem (im Wissen für Alle Bd. II. 1902).

fast einen Nullwert des Rücktriebes bei grossem Auftrieb erzielen. Ja, die genannten Experimentatoren stellten sogar fest, dass ein Vortrieb der Flächen erzielt werden kann. Wellner konstruierte eine Schaukel, deren Fläche leicht gewölbt und derart fixiert war, dass sie sich bei allen Bewegungen horizontal einstellen musste. Kam nun der Wind ein wenig von unten, also nicht völlig horizontal, so bewegte sich die Schaukel, die sonst vom Stirnwiderstand zurückgetrieben wurde, gegen den Wind an, hatte also Vortrieb. Das gleiche stellte Lilienthal fest, und er macht sogar die genaue Angabe, dass ein Ansteigen des Windes unter 15° zur Horizontalen den günstigsten Vortriebseffekt liefert — die Fläche ist dabei in horizontaler Stellung zu denken. Lilienthal konstruierte auch einen Drachen, der, wie er einmal beobachtete, horizontal gegen den Wind anlief. Ich erwähne ferner, dass bei gut konstruierten Drachen ein Schweben auf der Stelle beobachtet wird, d. h. der Drache stellt sich im Zenith ein, wird also nicht mehr von der Leine gegen vorn gezogen. Einen solchen Drachen zeigt die Figur auf S. 135 der Nr. 7 der Luftschifferzeitung von diesem Jahre. In der dazugehörigen Beschreibung wird sogar angegeben, dass derartige Drachen über den Zenith hinaussteigen können.

Die angeführten Tatsachen genügen wohl, um das Schweben der Falken usw. auf der Stelle zu erklären. Die breite und dabei sehr kurze, parabolisch gewölbte Flugfläche des Falken ist nichts anderes als eine ausgezeichnet gebaute Drachenfläche, die bei leicht aufsteigendem Winde, wie er an Gebäuden oft konstatiert wird, einen Rücktrieb gleich Null hat und sich deshalb ruhig in der bewegten Luft einstellt. Vielleicht ist solche ruhige Einstellung auch bei horizontalem Winde möglich. Dafür spricht das Stehen der Möwen über der Wasserfläche, wo der Wind kaum aufsteigende Tendenzen haben dürfte. Auch sieht man Falken hoch in der Luft, von Gebäuden entfernt, ruhig auf der Stelle schweben, wo der Wind gleichfalls wohl horizontal streichen dürfte. Da aber dies Schweben immer nur ganz kurze Zeit dauert, so wäre doch an Ausnützung vorübergehender aufsteigender Strömungen zu denken. Das Verhalten des Windes — the internal work of the wind, wie es Langley genannt hat — ist ein so wechselndes, dass ansteigende Tendenzen wohl auch in einer im allgemeinen horizontalen Strömung zeitweis gegeben sein dürften.

Das Schweben auf der Stelle kann als gelöstes Problem be-

zeichnet werden; jedenfalls erscheint ein Schwirren der Flugfläche nicht notwendig zur Erklärung. Aber auch das Segeln kann, wie mir scheint, als gelöstes Problem gelten. Das Segeln ist eine Modifikation des Schwebefluges. Schweben ist Flug ohne Flügelschlag; jeder Vogel kann schweben, wenn er nur über Geschwindigkeit verfügt. Wenn der Auerhahn fast horizontal von einer Berglehne zur andern über das Tal hinwegstreicht, so erklärt sich das sehr einfach aus der lebendigen Kraft, die er sich durch vorhergehende starke Flügelschläge verschafft hat. Ist die Eigenenergie durch den Stirnwiderstand aufgezehrt, so kann sich der Vogel neue Schwebeenergie auf Kosten der Flughöhe erwerben. Er stellt einfach seine Flügel proniert ein und wird dann zwar abwärts, aber doch noch weit vorwärts getragen. Ohne Energiebesitz horizontal geradeaus zu schweben vermag kein Vogel, wenigstens ist entsprechendes nicht bekannt.

Segeln ist nun ein andauerndes Schweben ohne Höheverlust, ja sogar eventuell mit Höhegewinn. Das scheint im Widerspruch zum eben Gesagten zu stehen, aber es scheint eben nur so. Das Segeln ist nämlich eine ganz besondere Art des Schwebens; es charakterisiert sich als Schweben in Bogenlinien. Wie Ahlborn mit Recht betont, gibt es kein Segeln ohne Kurvenflug. Die Kurve ist das wesentliche Moment der Bahn eines Seglers, und man unterscheidet nun ein Segeln mit ewig wechselnder Flugrichtung, wie es z. B. der Albatross betreibt, und ein Segeln mit gleichbleibender spiralförmiger Flugrichtung, das sogenannte Kreisen, das vor allem bei Raubvögeln und Störchen, um nur diese zu nennen, beobachtet wird. Voraussetzung des Segelns ist noch, dass Wind geht. Der Wind kann schwach sein, aber ganz fehlen darf er nicht. Den Einfluss des Windes auf das Segeln lehrt die Beobachtung ohne weiteres. Ich beobachte oft von meinem Fenster in der Universität aus die Falken und Segler (Cypselus), und entnehme aus der Art ihres Fluges, ob Wind geht oder nicht. Bei Wind ziehen die Falken und Segler munter ihre Kreise oder Bogen, während sie bei Windstille auf Flügelschlag angewiesen sind. Kress macht in seinem Buche „Aviatik“ darauf aufmerksam, dass die Bussarde, die mit Vorliebe an warmen, ziemlich ruhigen Abenden kreisen, dabei die an solchen Abenden nachweisbaren aufsteigenden Luftströmungen ausnutzen. Es ist klar, dass solche aufsteigende Strömungen das kreisende Aufsteigen der Segler sehr unterstützen müssen. Der Vogel fällt dabei gewisser-

maassen gegen den Wind, aber bleibt trotzdem in der Horizontalen, bzw. steigt sogar.

Ehe ich nun auf die Erklärung des Segelfluges eingehe, möchte ich betonen, dass auch die Tatsache des Bogenfluges beim Segeln allein schon die Hypothese Exner's hinfällig macht. Was hätte das Bogenfliegen für einen Zweck, wenn der Vogel seiner gar nicht zum Aufsteigen bedürfte? Er braucht nach Exner ja nur mit den Flügeln zu zittern, und zitternd trägt es ihn vorwärts oder in die Höhe. Wer aber das Kreisen eines Raubvogels genauer beobachtet, der muss sich sagen, dass der Kreisflug notwendig ist für den Zweck, Höhe zu gewinnen. Wie Exner selbst schildert, will der aus dem Tal auffliegende Bussard Höhe gewinnen, um dann über die Talwand hinweg abreiten zu können. Er hat also eine bestimmte Absicht; er kreist nicht nur um des Vergnügens willen. Ich gebe ja gern zu, dass der Flug an sich den Vögeln Spass machen kann; aber auch dann fragt man sich, warum der Kreis (bezw. die Spirale) so bevorzugt wird. Diese einfache Tatsache ist mit der Schwirrhypothese absolut unverträglich.

Für die Erklärung des Segelns ist es notwendig, das Verhalten des Vogels zur umgebenden Luft genauer in Betracht zu ziehen. Die Ursache des Segelfluges wird nämlich bei Ahlborn in der Ausnutzung des Windes gesucht. Nun ist Exner der Ansicht, dass der Vogel auch beim heftigsten Winde sich, wie ein Luftschiffer im Ballon, in durchaus ruhiger Luft befindet, dass er immer nur mit dem Eigenwinde, d. h. mit dem durch seine Geschwindigkeit selbst erzeugten Widerstande, zu rechnen hat. Daraus folgt anscheinend, dass der Wind gar nicht zur Flugbewegung ausgenützt werden kann; wir werden aber sehen, dass diese Voraussicht nicht für alle Fälle zutrifft. In dieser Hinsicht ist ein Erklärungsversuch des Segelns, den Kress gegeben hat, von Interesse. Kress hat im vorigen Jahre ein Buch veröffentlicht unter dem Titel: Aviatik. Wie der Vogel fliegt, und wie der Mensch fliegen wird. Er betont noch energischer als Exner, dass der Vogel in der Luft gar nichts vom Winde spürt; ob er nun gegen den Wind anfliegt oder mit dem Winde fliegt, das macht in Hinsicht auf seine absolute Geschwindigkeit gar nichts aus, da er eben nur immer selbsterzeugten Wind empfindet. Nur die relative Geschwindigkeit zur Erde ist enorm verschieden, gemäss der Flugrichtung gegen oder mit dem Winde. Trotzdem aber leitet nun Kress die Flugenergie, z. B. eines

Albatrosses, aus der Windenergie ab. Er rechnet nämlich zwar nicht wie Rayleigh mit der Differenz der Windgeschwindigkeiten an der Grenze zweier Luftschichten — eine Anschauung, die ja auch Exner verwirft —, sondern mit der Differenz der Windgeschwindigkeiten innerhalb einer Luftschicht. Er rechnet mit dem bereits erwähnten „internal work of the wind", mit der inneren Arbeit des Windes, die auch von Langley, dem Entdecker dieser Arbeit, bereits zur Erklärung des Segelfluges verwertet worden ist. Langley zeigte, dass ein Wind, dessen mittlere Geschwindigkeit etwa 15 m in der Sekunde beträgt, einen Geschwindigkeitswechsel von 5 m bis zu 25 m, ja noch grössere Differenzen aufweisen kann. Diese Differenzen sollen nun das Segeln ermöglichen. Verlangsamt sich der Wind, so bedeutet das ein Sinken des Vogels; verstärkt er sich, so wird der Vogel gehoben. Nach Kress benutzt der Vogel die Zeiten des Abflauens zum Abwärtsgleiten bei pronierter Flügelhaltung; in den Zeiten anwachsender Windwellen lässt er sich heben, wobei er zugleich zurückgetrieben wird. Bei dieser Erklärung erscheinen die niemals fehlenden Kurven als unwesentliche Faktoren des Segelfluges; sie sollen die Ausnutzung des Wechsels in der Windstärke nur rationeller gestalten.

Es unterliegt nun keinem Zweifel, dass Abnahme und Zunahme der Windstärke sich dem Vogel bemerkbar machen muss. Wenn der Wind plötzlich abnimmt, so wird der mit dem Wind fliegende Vogel plötzlich stärkeren Widerstand haben, und ebenso wird das beim Flug gegen den Wind der Fall sein, wenn der Wind zunimmt. In beiden Fällen wird der Vogel durch diese Zunahme des Widerstandes gehoben werden. Dass das tatsächlich der Fall ist, zeigt die Beobachtung der Vögel bei Wind, und zeigen die Kurven der Flugbahnen Lilienthal's, die ich in meinen Vorträgen über: Das Flugproblem (im Wissen für Alle 1902) abgebildet habe. Lilienthal beobachtete, wie jede Windwelle den Apparat hob und zugleich hemmte; eine plötzliche Windabnahme liess dagegen den Apparat — wenn er gegen den Wind eingestellt war — sinken, und bei solch einer plötzlichen Abnahme ist denn auch der nicht genügend stabile Apparat Lilienthal's abgestürzt, was den frühen Tod des kühnen Experimentators zur Folge hatte. Aber es ist wohl ohne weiteres klar, dass, da beim Steigen des Vogels aus Ursache einer Widerstandszunahme die Fluggeschwindigkeit aufgezehrt wird, der Vogel aber Geschwindigkeit braucht, um sich bei Abnahme des Windes in

der Luft halten zu können, er immer wieder streckenweise nach abwärts streben muss, da nur dadurch neue Geschwindigkeit erworben werden kann. Eine andere Quelle der Geschwindigkeit wenigstens kennt Kress nicht. Es erscheint nun ausgeschlossen, dass der Gewinn an Höhe bei Ausnutzung der Widerstandszunahme des Windes ein Plus gegenüber dem Höheverlust beim Abwärtsstreben, das dem Geschwindigkeitsgewinne dient, bedeute. Kress berechnet zwar ein solches Plus, ich kann aber seine Ausführungen nicht für überzeugend halten, muss vielmehr annehmen, dass ein Segeln, wie Kress es schildert, vorhandene Höhe allmählich aufzehren muss. Gäbe es kein anderes Mittel, Geschwindigkeit zu gewinnen, als das Abschweben, so müsste ein dauerndes Segeln unmöglich erscheinen.

Ein Einwand gegen Kress' Hypothese ist auch der, dass die Regelmässigkeit der Flugbahn eines kreisenden Adlers ganz und gar nicht in Beziehung zu den Unregelmässigkeiten des Windablaufs gebracht werden kann. Nun will zwar Kress das Kreisen als eine vom Segelflug des Albatross gänzlich verschiedene Flugart hinstellen und aus aufsteigenden Luftströmungen erklären. Allein es ist weder einzusehen, warum gerade die aufsteigende Strömung ein Kreisen und nicht auch weniger regelmässigen Kurvenflug begünstigen soll, noch auch dass der Kondor, der sich durch Kreisen so hoch in der Luft emporschraubt, dass er zuletzt nur wie ein Pünktchen am Himmel erscheint, dabei immer von aufsteigenden Strömungen getragen werden soll. Das Kreisen kann nur als eine Abart des Segelns, die sich desselben Hilfsmittels zum Steigen wie der unregelmässige Segelflug bedient, aufgefasst werden. Dies Mittel ist eben: Gewinn von Geschwindigkeit durch den Wind, unter Wahrung der erworbenen Flughöhe.

Nun ist von Ahlborn eine Hypothese aufgestellt worden, die einen Erwerb von Geschwindigkeit unabhängig von der Höhe vertritt, und die mir recht plausibel erscheint. Ich glaube, dass Ahlborn's Lösung des Segelproblems in der Hauptsache das Richtige trifft; nur in gewisser Hinsicht möchte ich eine Korrektur daran vornehmen. Ahlborn ist sich durchaus klar darüber, dass der Vogel nicht etwa bloss dadurch, dass er eine Strecke weit mit dem Winde fliegt, Geschwindigkeit gewinnt, die er zum Fluge gegen den Wind oder zum Steigen verwenden könnte. Die auf diese Weise gewonnene Geschwindigkeit verschwindet ja in dem Augenblicke wieder,

wo der Vogel die Windrichtung verlässt; sie könnte nur von Wert sein, wenn plötzlich der Wind nachliesse. Nein, es ist ein ganz anderes Moment, das der Vogel zum Geschwindigkeitsgewinn verwertet; ein Moment, das sich einigermaassen dem Abschweben vergleichen lässt, aber ein Abschweben in der Horizontalen gegen schräg von der Seite auftreffenden Wind — ein Seitwärtsschweben — vorstellt.

Ich gebe im folgenden die Ahlborn'sche Erklärung so, wie er sie in seiner Arbeit: Der Schwebeflug und die Fallbewegung ebener Tafeln in der Luft (Abhandl. a. d. Geb. d. Naturwiss. Hamburg Bd. 15. 1897), dargestellt hat, wieder, obgleich dabei gerade ein Punkt in den Vordergrund gerückt wird, den ich nicht akzeptieren kann. Die Frage des Seitenschwebens tritt dabei zurück, sie wird erst an zweiter Stelle zur Sprache kommen. Einleitend sei auf den Drachen hingewiesen. Wenn der Wind zunimmt, so steigt der Drache und geht gegen den Wind an — falls wir nämlich die Leine unverlängert lassen, also der Drache dem zunehmenden Windwiderstand gegenüber genügenden Rückhalt findet. Risse etwa die Leine in diesem Moment entzwei, so würde der Drache zwar auch steigen, aber sogleich zurückgeworfen werden und bei Windabnahme zur Erde herabsinken. Damit nun der Vogel den Wind für Flugzwecke (Steigen oder Geschwindigkeitsgewinn) auszunutzen vermöchte, müsste er sich auch einen Rückhalt in der Luft schaffen, also eine Art Leine, die ihn gegen den Wind fixierte. Ahlborn meint, dass es in der Tat solch ein Mittel für den Vogel gibt, vom Winde unabhängig zu werden, und dass er dieses Mittel zum Geschwindigkeitsgewinn verwerten kann. Er sieht dieses Mittel in einem Faktor des Bogenfluges.

Indem der gegen den Wind mit Eigengeschwindigkeit anfliegende Vogel aus der Windrichtung ausbiegt und in den sogenannten Luvbogen eintritt, der gegen den Wind gewendet ist, sehen wir, dass er eine schräge Haltung des Körpers annimmt. Der dem Winde zugewendete Flügel ist gehoben, der abgewendete gesenkt. Es ist dieselbe Stellung, die der Reiter im Zirkus einnimmt, wenn er den Kreis durchreitet. Je enger der Kreis, desto stärker die Neigung gegen das Zentrum des Kreises hin. Diese Neigung erklärt sich ohne weiteres aus dem Auftreten der Zentrifugalkraft, die den Reiter nach aussen aus der Bahn werfen würde, wenn er sich nicht neigte, also einen zentripetalen Gegendruck ausübte. Wenn nun der Vogel den

Luvbogen durchfliegt, soll er, nach Ahlborn, durch die neuauftretende Zentrifugalkraft gewissermaassen einen Stützpunkt in der Luft gewinnen, der ihn instand setzt, den Druck des Windes auszunützen. Die Stellung der Flügel gegen den aus Eigenwind und Luftströmung kombinierten Flugwind ist aber eine andere als die Stellung, die der Vogel zuerst beim Anfliegen gegen den Wind inne hatte. Nun ist jede Veränderung der Flügelstellung selbstverständlich von Einfluss auf die Flugrichtung und Fluggeschwindigkeit, wie ja die Befunde Lilienthal's und die direkte Beobachtung der Vögel ergibt. Der Flugwind wird im Luvbogen die Flugfläche vergleichsweise derart treffen, wie ein leicht aufsteigender Wind eine horizontal gestellte Flugfläche trifft. Solch ein aufsteigender Wind ergibt aber Vortrieb in der Horizontale, und ganz in der gleichen Weise muss der von der Seite kommende, schräg auftreffende Wind Vortrieb in der Kreisrichtung (Seitentrieb) ergeben. Der Vogel gewinnt also im Luvbogen an Geschwindigkeit, und diesen Geschwindigkeitsgewinn vermag er nun im weiteren Verlauf des Kreisfluges zum Steigen auszunützen, vor allem im Leebogen, d. h. wenn er wieder aus der Windrichtung, in die ihn der Luvbogen geführt hat, ausbiegt, also aufs neue gegen den Wind anfliegt.

Ahlborn's Erklärung des Segelfluges rechnet also mit einem Geschwindigkeitsgewinn, der die Wirkung der Zentrifugalkraft zur Voraussetzung hat, da diese ja einen Stützpunkt in der Luft gegen den Wind gewähren soll, so dass der Vogel nun den Wind zum Gewinn von Vortrieb auszunützen vermag. Ich möchte dazu bemerken, dass meiner Ansicht nach die Zuhilfenahme der Zentrifugalkraft ganz überflüssig erscheint. Es ist gar nicht nötig, eine besondere Stütze des Vogels gegen den Wind zu suchen; ja, ich möchte sogar bezweifeln, dass die Zentrifugalkraft solche Stütze überhaupt bieten kann, da sie ja nur das Äquivalent einer vom Körper selbst entwickelten Zentripetalkraft ist. Mir scheint vielmehr das wesentliche, dass der Vogel im Luvbogen seine Flugfläche in pronierter Haltung gegen den Flugwind anführt. Der Flugwind trifft die Flugfläche nicht genau von vorn, sondern etwas von unten; der sich dabei ergebende Widerstand muss aber von Vorteil für den Vogel sein, da er diesem einen Vortrieb verleiht. Die Neigung der Flugfläche zum Flugwind ist meiner Ansicht nach das entscheidende Moment; aber dieser Gedanke ist ja auch von Ahlborn ausgesprochen worden.

Man beachte genau folgende Punkte. Wenn der Vogel aus der Windrichtung in den Luvbogen abbiegt, hat er den Wind nicht mehr direkt von vorn, sondern etwas von der Seite. Dass das tatsächlich der Fall ist, ergibt sich aus einem leicht anzustellenden Experiment. Man lässt einen stabilen kleinen Flugapparat schräg zur Windrichtung abschweben; er wird sich dabei automatisch in die Windrichtung einstellen, hatte also den Wind zuerst von der Seite, nicht von vorn. Nun steht aber die Flugfläche des Vogels im Luvbogen schräg zum Wind. da ja der dem Winde zugewendete Flügel gehoben, der andere gesenkt ist. An dieser ihm frei dargebotenen Fläche muss der Flugwind einen zur Seite abtreibenden Vortrieb — einen Seitentrieb[1]), wie ich ihn bereits nannte — erzeugen, der die Fluggeschwindigkeit steigert. Damit ist aber erzielt, was zur Erklärung des Segelfluges notwendigerweise vorausgesetzt werden musste: Geschwindigkeitsgewinn ohne Höheverlust. Ergo ist das Problem des Segelfluges gelöst.

Diese Theorie des Segelfluges, die von Ahlborn zuerst aufgestellt wurde (ich habe die Ahlborn'sche Erklärung nur in Hinsicht auf die Zentrifugalkraft modifiziert), ist, wie ich glaube, gut fundiert und genügt allen Ansprüchen. Jedenfalls stimmt sie mit der Beobachtung überein und rechnet weder mit immerhin problematischen, weil im einzelnen nicht genau feststellbaren Veränderungen der Windstärke, noch mit gleichfalls nicht beobacht-

1) Nach Abschluss des Druckes. Vor ein paar Tagen hatte ich Gelegenheit folgendes zu beobachten. Bei lebhaftem Wind kreisten Krähen — minderwertige Segler — unter gelegentlicher Zuhilfenahme von Flügelschlägen. Sie flogen in weiter, fast flacher Bogenlinie mit dem Winde, drehten dann gegen den Wind und nahmen nun die geschilderte Schrägstellung ein, in der sie sich eine ziemliche Strecke weit seitwärts verschieben liessen, bevor sie wieder in die Windrichtung kehrten und einen neuen flachen und weiten Bogen durchflogen. Da ich die Spirale von der Seite sah, so liess sich genau feststellen, dass der Vogel während des Seitenfluges — der ohne Flügelschlag unter Wahrung der Schrägstellung durchgeführt wurde — tatsächlich nach der Seite, nicht etwa schräg nach rückwärts getrieben wurde; erst allmählich, als der Vogel sich drehte, bog der Flug in die Windrichtung ab. Da der Vogel keine Eigengeschwindigkeit besass, als er sich gegen den Wind wandte — er wurde weder gehoben noch ging er gegen den Wind an —, so erklärt sich der Seitenflug nur durch Geschwindigkeitsgewinn und dieser nur gemäss der hier gegebenen Darstellung. Ich bemerke, dass ich mir sofort eine Skizze des beobachteten Fluges machte und bei der Beobachtung mein ganzes Augenmerk der Periode des Seitenfluges zuwendete, da mir ja die Bedeutung eventueller Neubeobachtungen klar bewusst war.

normalen Färbung Platz. Die Dauer der Abschwellung und die des Abblassens scheinen ziemlich übereinzustimmen, und wenn ein Unterschied vorhanden ist, so dürfte die Röthung etwas länger währen.

Die Schwellung beruht sicher zum grossen Theil, wahrscheinlich ganz, auf der grösseren Füllung der Blutgefässe. Ueber die Ursache dieser grösseren Füllung hat Bier[1]) die Meinung ausgesprochen, dass es sich um den Ausdruck des mangelnden Gaswechsels in den Geweben handelt, welche, sozusagen in Erstickungsgefahr, einen Einfluss auf die Gefässwandungen im Sinne einer Erschlaffung derselben ausüben. Zur Stütze dieser Anschauung führt Bier den folgenden Versuch an. Es wird bei einem lichten Schwein an einer Extremität Blutleere hergestellt und die Esmarch'sche Binde angelegt. Dann wurde eine Strecke unterhalb der Binde amputirt. Wenn jetzt die Ligatur gelöst wird, so zeigt sich in der früher blutleer gewesenen Strecke die Erscheinung der Hyperämie, obwohl das Blut an der Amputationsfläche frei ausfliesst.

Die früher herrschende Anschauung, es hänge die Hyperämie mit nervösen Einflüssen zusammen, widerlegt Bier[2]) durch folgende Beobachtung, die ich mit seinen eigenen Worten anführe: „Bei einem Arme, welcher im Schultergelenk exarticulirt werden sollte, präparirte ich Arteria und Vena brachialis frei und schnürte die übrigen Weichtheile so gewaltig ein, wie man das bei einem Gliede, welches nicht, wie das benutzte, fortgeschnitten werden sollte, niemals wagen dürfte. Arteria und Vena führten ungebindert zum Arme und von ihm zurück. Es trat keinerlei Hyperämie ein. Bindet man dagegen an demselben Gliede unterhalb des abschnürenden Schlauches durch einen zweiten Gummi die ganze Hand, einschliesslich das Gefäss, nochmals ab, lässt die Binde 2 Minuten sitzen und löst sie dann, so tritt in der Hand die gewöhnliche Hyperämie auf."

Er folgert hieraus, dass, wenn überhaupt Nerven bei der Hyperämie eine Rolle spielen, das Gefässnerven sein müssten, die an den Gefässen ihre Centren haben. Um dem Einwurf zu begegnen, dass

1) Virchow's Arch. f. Pathol. Bd. 147 S. 256. Er sagt: Das anämische Gewebe lockt ganz unabhängig vom Centralnervensystem, sofern überhaupt noch eine gewisse Anzahl arterieller Bahnen, selbst wenn sie nur von geringer Ausdehnung sind, dorthin führen, mit grosser Kraft arterielles Blut an.

2) Bier, Deutsche med. Wochenschr. 1899. Ueber die nach und während der v. Esmarch'schen Blutleere eintretende Gefässveränderung und ihre physiologische Erklärung.

vielleicht in der Wand der Arterie die gefässerweiternden Nerven liegen, hat er bei einem hellen Schwein auch die Arterie durchschnitten und ihre Stümpfe mit einem Glasrohr verbunden, so dass die Vene die einzige lebende Verbindung zwischen dem Körper des Thieres und dem abgeschnittenen Gliede bildete. Auch hier führt genau in der Weise wie oben beschrieben die Unterbrechung des Blutstromes zur Hyperämie.

Auch Katzenstein[1]) hat sich mit dieser Frage beschäftigt und sagt darüber: „Die durch Anämie bedingte schlechte Ernährung der Capillaren bewirkt eine Lähmung und Erweiterung. Mikroskopische Untersuchungen an der Froschzunge, die Herr Professor Engelmann, wie er mir gütigst mittheilte, gemacht hat, berechtigen zu dieser Annahme. (Nach einer Mittheilung des Herrn Prof. Orth hält dieser die Lähmung der Muscularis auch der grösseren Gefässe in Folge der mangelhaften Ernährung und eine Erschlaffung der Gefässe für wahrscheinlich.) Entfernen wir nun das Hinderniss, und geben wir die Bahn plötzlich frei, so gleicht sich sofort mit einer gewissen Gewalt dieser grosse Druckunterschied aus, und dieser Umstand ist dann die Ursache dafür, dass eine bedeutend grössere Menge von Blut in die betreffende Extremität hineinfliesst als normal. Hat sich der Druckunterschied ausgeglichen, so verschwindet alsdann auch die Hyperämie. Der ganze Vorgang ist also ein vorübergehender und abhängig von der schnellen Ausgleichsmöglichkeit der Druckunterschiede".

Es schien mir nun möglich, diesen Fragen über die Abhängigkeit der Gefässweite von dem Gasgehalt der umgebenden Gewebe noch in direkterer Weise durch Experimente nahe zu treten. Ich habe in dieser Richtung folgende Versuche ausgeführt.

I. Beobachtungen unter dem Mikroskop.

Im Anschluss an den oben erwähnten Versuch von Engelmann habe ich lebende Blutgefässe des Frosches einmal unter direkter Einwirkung von Sauerstoff, das andere Mal unter solcher von Kohlensäure beobachtet. Ich verwendete das Augenlid des Frosches, das nach der Methode von Drasch bekanntlich den Blutkreislauf in vortrefflicher Weise zeigt, und das unter nahezu normalen Verhältnissen beobachtet werden kann. Das Lid hat dabei beiderseits sein unverletztes Epithel.

1) Katzenstein, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 77 S. 189.

Während sich das feucht gehaltene Lid unter dem Mikroskop befand, habe ich einen schwachen Strom des mit Wasserdampf gesättigten Gases gegen dasselbe geführt und die Weite einer Capillare während dieser Zeit an den Theilstrichen eines Ocular-Mikrometers controllirt. Es ergab sich z. B. an zwei verschiedenen Gefässen:

Weite in Oculartheilstrichen bei Einwirknng von O nach Minuten		Weite in Oculartheilstrichen bei Einwirkung von CO_2 nach Minuten	
Minuten	Weite	Minuten	Weite
0	6	0	5
5	6	8	6
10	5	11	6
20	5	15	6

Derartige Versuche habe ich mit nicht ganz constantem Erfolg in grösserer Zahl ausgeführt und stelle aus meinen Protokollen die sämtlichen Resultate zusammen, die ich für eine Einwirkungsdauer von 15 Minuten erhalten habe. Versuche, in denen während dieser Zeit Stase der Circulation eingetreten war, sind nicht berücksichtigt.

	Wirkung von Sauerstoff		Wirkung von Kohlensäure	
	Weite in Oculartheilstrichen vor der Gaseinwirkung	Weite in Oculartheilstrichen nach 15 Min. während der Gaseinwirkung	Weite in Oculartheilstrichen vor der Gaseinwirkung	Weite in Oculartheilstrichen nach 15 Min. während der Gaseinwirkung
	5	4	3	4
	6	5	5	6
	8	8	8	8,1
	6	6,5	5	4,5
	5	5	7	6,5
	10	9,5	4	4,5
	7	7	5	5,5
	6	5,5		
	8	7,9		
Durchschnitt	6,8	6,5	5,3	5,6

Die Tabellen zeigen, dass im Sauerstoff in fünf von neun Fällen eine Verengerung, in Kohlensäure in fünf von sieben Fällen eine Erweiterung der Capillaren eingetreten ist, und dass die entgegengesetzten Erfolge von geringem Maasse sind, da die Durchschnittswerthe für den Sauerstoff eine wenn auch kleine, doch kaum als zufällig zu betrachtende Verschmälerung, die für die Kohlensäure eine ebensolche Erweiterung ergeben. Ganz ähnliche, aber nur in geringer

Zahl durchgeführte Versuche am Mesenterium des Frosches lassen mir ein gleiches Verhalten wahrscheinlich erscheinen.

Diese meine Ergebnisse stimmen überein mit den Erfahrungen, welche andere Forscher mit anderen Methoden gewonnen haben. Ich verweise in dieser Beziehung besonders auf L. Severini[1]), der die Strömung des Blutes durch die isolirte Schafslunge untersucht hat, die einmal unter der Einwirkung des Sauerstoffes, das andere Mal unter der der Kohlensäure gestanden hat.

II. Versuche am Rattenschwanz.

Von dem Gedanken ausgehend, dass der Gehalt der Gewebe an Sauerstoff und an Kohlensäure für die Dauer der der Anämie folgenden Hyperämie maassgebend sei, habe ich diesen Gehalt von aussen her zu beeinflussen gesucht, indem ich den anämisirten Rattenschwanz unter höheren Partialdruck dieser Gase setzte. Zu diesem Behufe habe ich den rasirten Schwanz einer weissen Ratte dadurch blutleer gemacht, dass ich einen Gummiring über denselben rollte[2]). Wenn er an der Schwanzwurzel angelangt war, erschien die Haut blass. Nun wurde weiter über den Schwanz ein Condom aus Kautschuk gezogen, das ich proximal vom Kautschukring festband und in welches nun Gas geleitet wurde. Wenn auch das Condom nicht luftdicht schloss, so gelang es doch, es aufzublähen, so dass in demselben das Gas unter einem Druck von ca. 5 cm Wasser stand, sich somit der Schwanz unter günstigen Verhältnissen befand, in seine Gewebe das Gas aufzunehmen. Zur Beförderung dessen war seine Epidermis vorher immer gründlich mit Wasser durchweicht worden. Die gewonnenen Resultate finden sich in der folgenden Tabelle; es war der Schwanz 15 Minuten lang[3]) anämisirt, und ruhte in der Gasatmosphäre. Nachdem das Condom und der Kautschukring entfernt worden waren, dauerte die nun eingetretene Hyperämie:

---

1) La contrattilità dei capillari in relazione ai due gas del scambio materiale. Perugia 1881. Citirt nach Hofmann u. Schwalbe's Jahresber. f. Anat. u. Physiol. Bd. 10 Abth. 2 S. 78. 1881.

2) Es geschah nach der Methode, welche Gust. Gaertner für die Zwecke der Blutdruckmessung durch sein Tonometer angegeben hat. (Vgl. „Ueber einen neuen Blutmesser [Tonometer]". Wiener medic. Wochenschr. Nr. 30. 1899. S. 9 des Sep.-Abdr.)

3) Bei der ersten Zahl des O-Versuches waren es nur 14 Minuten.

Bei O-Einwirkung	Bei CO_2-Einwirkung
3,5 Min.	4 Min.
3 „	4 „
4 „	5 „
3 „	4 „
3,5 „	7,8 „
3 „	9 „
	7 „
	7 „
	7 „
	4 „
Durchschn. 3,3 Min.	5,9 Min.

Abermals ein Resultat, das zu Gunsten der Auffassung spricht, welche die Gewebsatmung zur Erklärung der Hyperämie heranzieht.

III. Versuche am eigenen Finger.

Ich habe weiter meinen eigenen Finger zu einem Versuche benutzt, der vollkommen analog den eben beschriebenen Versuchen am Rattenschwanz ausgeführt wurde. Um die Epidermis für Gase durchlässiger zu machen, wurde der Versuchsfinger zunächst mit Seife gewaschen und 1—2 Stunden mit feuchten Stoffen umwickelt, dann habe ich ihn blutleer gemacht, indem ich einen Gummiring über denselben rollte, der über der Grundfalanx 15 Minuten [1]) liegen blieb. Während dieser Viertelstunde befand sich der Finger innerhalb eines Condoms, durch welches mit Wasserdampf geschwängertes Gas, Kohlensäure oder Sauerstoff, unter einem Druck von einigen Centimeter Wasser strömte. Am Schlusse der Viertelstunde entfernte ich den Condom und durch einen Scheerenschnitt den Kautschukring. Jetzt trat Hyperämie ein, und ich beobachtete die Dauer bis zur Rückkehr der normalen Färbung des Fingers. Die Resultate waren:

Dauer der Röthung nach O-Wirkung	Dauer der Röthung nach CO_2-Wirkung
4,5 Min.	5,7 Min.
5 „	5 „
4,5 „	5,7 „
5,3 „	6 „
3,8 „	7 „
3,3 „	7 „
3,5 „	4,5 „
Durchschn. 4,3 Min.	5,8 Min.

1) Bei den O-Versuchen wurde diese Dauer zwei Mal um eine Minute überschritten und einmal um anderthalb Minuten verkürzt.

Da bekanntlich Fette verhältnissmässig viel Sauerstoff in Lösung nehmen, habe ich den Versuch dahin modificirt, dass ich den gereinigten Finger mit Olivenöl einrieb, dann blutleer machte und durch 15 Minuten in der O-Atmosphäre hielt. Dann löste ich den Ring und beobachtete die Dauer der Röthung. Diese betrug durchschnittlich 5 Minuten.

Vielfache Controlversuche hatten mir gezeigt, dass die Hyperämie nach 15 Minuten währender Anämie, wenn der Finger einfach in der Luft gehalten wurde, auch durchschnittlich 5 Minuten anhält. Es gaben also die Versuche mit Öl ein negatives Resultat, während aus denen mit dem wasserfeuchten Finger ein merkbarer Einfluss der Gase hervorgeht, indem der Sauerstoff die Dauer der Hyperämie verkürzt, die Kohlensäure sie erhöht.

IV. Wirkung der Dauer der Anämie.

Die Dauer und Stärke der auftretenden Hyperämie nach v. Esmarch'scher Blutleere sind um so grösser, je länger und vollständiger die Sistirung der Blutcirculation war. Um diese Thatsache genauer zu studiren, habe ich einen meiner Finger mittelst des Gummiringes blutleer gemacht und in diesem Zustande eine Zeit lang erhalten, dann den Ring mit einer Scheere so abgeschnitten, dass jede mechanische Reizung vermieden wurde.

Als Beispiel seien einige natürlich an verschiedenen Tagen ausgeführte Versuche am rechten Zeigefinger angeführt:

Datum	Dauer der Anämie in Minuten	Dauer der Hyperämie in Minuten
21. Juni	5	3
26. Juni	15	5
22. Juni	30	10

Versuche an anderen Fingern lehrten dasselbe.

Es ist kaum nöthig, hervorzuheben, dass sich bei allen den vorgenannten Versuchen der Eintritt der normalen Hautfärbung nicht auf die Secunde angeben lässt. Immerhin aber bekommt man durch häufige Wiederholung der Versuche eine genügende Uebung, um bei dem Bestreben, objectiv zu urtheilen, vor hier in Betracht kommenden Täuschungen geschützt zu sein.

Nicht unerwähnt will ich meine Empfindungen lassen, welche bei diesen Versuchen zu beobachten waren. Eingangs schon wurde

von dem Gefühl des Ameisenlaufens gesprochen, welches sich während der Anämie in recht intensiver Weise geltend zu machen pflegt. Nach der Lösung tritt mit dem Einschiessen des Blutes lebhafte Empfindung des Pulsirens und der Temperatursteigerung ein. Doch dauern diese Empfindungen nicht lange und schwinden regelmässig vor dem Schwinden der sichtbaren Röthung. Ferner fiel mir auf, dass der anämisierte in Kohlensäure ruhende Finger in der Regel recht deutliche Kälteempfindung vermittelt, lebhafter als ich dies unter gleichen Verhältnissen in der Luft oder im Sauerstoff beobachtet habe.

Ich glaube auf Grund der vorstehenden Versuche mich der Meinung jener Forscher anschliessen zu müssen, welche in der der Anämisirung folgenden Hyperämie ein sichtbares Zeichen der Verarmung der Gewebe an Sauerstoff bzw. der Anhäufung an Kohlensäure sehen. Ob diese abnormen Verhältnisse im Gasgehalte direct lähmend auf die Wandungen der Gefässe wirken, oder ob dies durch Vermittlung von diesen Gefässen angelagerten nervösen Gebilden geschieht, lässt sich bisher nicht entscheiden, zweifellos aber haben wir es hier mit einer Einrichtung der Natur zu thun, welche den physiologischen Gaswechsel innerhalb der Gewebe zu reguliren bestimmt ist.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochgeehrten Lehrer, Herrn Hofrath Prof. Exner, für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung bei ihrer Ausführung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

(Aus dem zootechn. Institut der Kgl. landw. Hochschule zu Berlin.)

Untersuchungen über die Verwertung des Betains durch den Wiederkäuer (Schaf).

Von

Dr. **W. Völtz,**

Privatdozent an der Kgl. landw. Hochschule zu Berlin.

Vor einiger Zeit habe ich nachgewiesen[1]), dass das Betain [OH·N·(CH_3) 3 · CH_2·COOH], diese chemischen Eingriffen gegenüber so resistente Substanz (konz. H_2SO_4 greift Betain bei einer Temperatur bis über 140 ° C. nicht an) im Organismus des Hundes nicht zerlegt zu werden vermag. Die Feststellungen der N-Bilanzen, des Caloriengehaltes in den Einnahmen und in den · sensiblen Ausscheidungen, sowie der direkte Nachweis des Betains im Harn hatten in Übereinstimmung ergeben, dass dieser Körper nahezu vollständig im Harn des Hundes wiedererscheint, und dass sich derselbe in bezug auf die N-Bilanz indifferent verhält. — Nun besitzt die Frage nach der Verwertung des Betains durch den Pflanzenfresser nicht nur theoretisches Interesse, sondern auch praktische Bedeutung, da dieser Stoff ausser in der Rübe und in der Melasse (bis zu 7 %) in vielen Nahrungs- und Futtermitteln[1]) vorkommt.

Velich und Stanek[2]) waren auf Grund von Versuchen an Wiederkäuern zu dem Schluss gelangt, dass das Betain im Tierkörper zerlegt wird, und dass es im tierischen Organismus als N-haltiger Nährstoff in einem bestimmten Umfange verwertet werden kann. Die Verfasser sprachen ferner die Hypothese aus, dass ein Teil des Betainstickstoffes als methylierter Harnstoff im Harn wiedererscheint.

Beim eingehenderen Studium der Arbeiten von Velich und Stanek kam ich zu dem Resultat, dass ein Beweis für die Annahme

---

1) Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin, Jahrg. 1904 bis 1905 Nr. 12 S. 90, und Festschrift zum 70. Geburtstage von A. Orth S. 193. Verlag von Paul Parey. Berlin 1905.

2) Zeitschr. f. Zuckerindustrie in Böhmen, 29. Jahrg. S. 205.

der Autoren, das Betain sei ein N-haltiger Nährstoff, keineswegs sicher erbracht sei.

Ich werde daher auf die Versuche der genannten Autoren etwas näher einzugehen haben.

Velich und Stanek benutzten für ihre Versuche einen jungen Hammel.

Das Tier erhielt während des ersten fünftägigen Versuches pro die 500 g Heu, 100 g Weizenmehl, 4 g Kochsalz und Wasser ad libitum. Es folgte ein Übergangstag, an dem der Hammel als Zulage 10,68 g Betain bekam.

Während der nun folgenden sechstägigen Betainperiode wurden als Zulage zur Grundration 21,56 g Betain pro die gegeben. Die dritte sich unmittelbar anschliessende betainfreie Periode dauerte 6 Tage, während welcher dasselbe Grundfutter gereicht wurde wie bei der ersten Periode. Nunmehr wurde eine N-ärmere Nahrung verfüttert, und zwar wurden 50 g Mehl durch 50 g Stärke ersetzt. Dieses Futter erhielt das Tier ausser 21,36 g Betain während weiteren 7 Tagen (vierte Periode).

Den Abschluss machte eine viertägige fünfte Periode, bei der das Tier täglich dieselbe Grundration wie bei der vorhergehenden vierten Periode, dagegen kein Betain bekam.

Die auf S. 309 folgende Tabelle I enthält die erforderlichen Daten für die täglichen N-Einnahmen, und Ausgaben sowie die N-Bilanzen im Mittel jeder Periode.

Das Tier setzte also, wie aus der nebenstehenden Tabelle hervorgeht, während der ersten Periode täglich 1,14 g N an, und während der folgenden Betainperiode 1,22 g N. Bei Berücksichtigung des Übergangstages betrug der N-Ansatz während der Betainperiode im Mittel pro Tag 1,24 g. Somit wären in der Betainperiode 0,1 g N täglich mehr zum Ansatz gelangt als in der betainfreien Periode. Nun haben aber Velich und Stanek die Nachwirkung der Betainzufuhr nicht berücksichtigt. Die N-Ausscheidung im Harn betrug nämlich an den einzelnen Tagen der dritten Periode: 4,70, 4,05, 4,05, 4,20, 4,30 und 4,55 g, erfuhr also am ersten Tage gegenüber den übrigen 5 Tagen eine Steigerung um 0,47 g. Diese 0,47 g N müssen der Betainperiode zur Last geschrieben und dürfen bei Berechnung der Durchschnittswerte für die dritte Periode nicht berücksichtigt werden. Tragen wir diesen Gesichtspunkten Rechnung, was unbedingt geschehen muss, so beträgt der N-Ansatz der ersten Periode

(Grundfutter) 1,14 g, in der Betainperiode 1,17 g und bei der dritten Periode (Grundfutter) 0,79 g. Der Vergleich der Perioden 1 und 2 ergibt somit, dass das Betain sich in bezug auf die N-Bilanz als indifferenter Stoff verhalten hat, da die Differenzen bei beiden Perioden so gering sind, dass sie innerhalb der Fehlergrenzen liegen.

Tabelle I.

Einnahmen		N-Ausgaben in g			N-Ansatz in g	
im Mittel pro die 1.	Gesamt-Stickstoff g 2.	im Kot 3.	im Harn 4.	Sa 5.	6.	bei Berücksichtigung d. Nachwirk. d. Betain 7.
I. Periode ohne Betain: 500 g Heu, 100 g Mehl, Dauer 5 Tage	9,31	4,60	3,57	8,17	1,14	1,14
Übergangstag: 500 g Heu, 100 g Mehl, 10,68 g Betain	10,44	4,71	4,30	9,01	1,43	—
II. Periode (Betain): 500 g Heu, 100 g Mehl 21,36 g Betain, Dauer 6 Tage .	11,81	5,14	5,45	10,59	1,22	1,17
III. Periode (ohne Betain): 500 g Heu, 100 g Mehl, Dauer 6 Tage	9,77	4,75	4,32	9,06	0,71	0,79
Übergangstag: 500 g Heu, 50 g Mehl, 50 g Stärke, 21,36 g Betain	11,28	4,86	4,70	9,56	1,72	—
IV. Periode (Betain): 500 g Heu, 50 g Mehl, 50 g Stärke, 21,36 g Betain (6 Tage)	11,28	4,90	5,46	10,36	0,92	—
V. Periode (ohne Betain): 500 g Heu, 50 g Mehl, 50 g Stärke, Dauer 4 Tage	9,07	5,02	4,47	9,49	—0,42	—

Bei der dritten Periode beträgt der N-Ansatz im Mittel 0,79 g täglich; derselbe ist also erheblich geringer als bei den Perioden 1 und 2; jedoch beweist der Verlauf der N-Ausscheidung im Harn an den einzelnen Tagen der dritten Periode, dass der Organismus das Bestreben hat, sich dem Stickstoffgleichgewicht zu nähern. Dieser Versuch kann also nur schwer zum Vergleich mit den beiden vorhergehenden Versuchen 1 und 2 herangezogen werden.

Wollen wir die dritte Periode dennoch berücksichtigen, so haben wir den Mittelwert für den N-Ansatz aus den Perioden I und III mit der betreffenden Zahl der Betainperiode (II) zu vergleichen. Führen wir diese Berechnung durch, so ergibt sich als Resultat, dass in der

Betainperiode im Mittel täglich 0,2 g N mehr angesetzt wurden als während der Grundfutterperioden I und III. Auf diese Differenz ist deshalb aber sehr wenig Wert zu legen, weil das in der Periode 1 verfütterte Heu wesentlich anders zusammengesetzt war, als das in der Periode III verfütterte; dieselbe Heumenge enthielt nämlich während der ersten Periode 0,46 g N weniger. Ausserdem waren die einzelnen Perioden von zu kurzer Dauer. Ich werde später hierauf noch einzugehen haben.

Jetzt folgt die N-ärmere Ernährung während der vierten (Betain) und fünften Periode (ohne Betain). 50 g Mehl wurden durch 50 g Stärke ersetzt. Der N-Ansatz betrug während der Betainperiode täglich 0,92 g resp. 1,04 g bei Berücksichtigung des Übergangstages, steigt also gegenüber der vorhergehenden Periode, mit welcher übrigens im Hinblick auf die verschiedene Ernährung und in Anbetracht der Tatsache, dass beim wachsenden Organismus erhebliche Schwankungen bezüglich des N-Ansatzes vorkommen, ein Vergleich schwer möglich ist, um 0,13 resp. 0,25 g an. Von diesem Betrage wäre jedoch in Abzug zu bringen diejenige N-Menge, welche nach Abschluss der Betainperiode noch im Körper zurückgeblieben ist und sich zu Beginn der darauf folgenden Periode als Plus gegenüber dem Durchschnitt des sich anschliessenden Versuches ermitteln lässt. In diesem Falle lässt sich jedoch der betreffende Betrag nicht sicher bestimmen, weil die Zahlen für den N-Gehalt der Harne an den einzelnen Tagen der übrigens nur viertägigen Nachperiode sehr schwanken.

Es gelangten nämlich an Stickstoff in den Harnen des fünften Versuches zur Ausscheidung:

Am ersten Tage	. . . . .	4,26 g
„ zweiten „	. . . . .	3,43 g
„ dritten „	. . . .	5,24 g und
„ letzten „	. . . .	4,94 g.

Die Mehrausscheidung an Stickstoff im Harn am ersten Tage beträgt also im Vergleich zum zweiten Tage 0,83 g, die jedenfalls zum Teil der unmittelbar vorhergehenden Betainperiode zur Last geschrieben werden müssen. Die Schwankungen bezüglich der N-Ausscheidung in den Harnen der einzelnen Tage des Versuches sind jedoch so gross, dass sich der betreffende Wert wie gesagt, nicht ermitteln lässt. Der Hammel verliert während der letzten Periode täglich im

Mittel 0,42 g N von seinem Körperbestande[1]). Auch wurden die N-haltigen Stoffe schlecht resorbiert. Meines Erachtens kann die letzte Periode aus den angeführten Gründen zum Vergleich mit der vorhergehenden Betainperiode nicht herangezogen werden. Ausserdem war dieselbe von viel zu kurzer Dauer. Bezüglich der Versuchsanstellung ist noch zu bemerken, dass der Harn nicht mittels Harntrichters aufgefangen, sondern in den Käfig entleert wurde. Es können dabei nicht unwesentliche N-Verluste stattfinden.

Ich muss zu dem Schluss gelangen, dass die Autoren einen Beweis dafür, dass das Betain ein N-haltiger Nährstoff ist, nicht erbracht haben.

Es erschien mir somit wünschenswert, die Frage nach dem Nährwert des Betains durch weitere Versuche am Wiederkäuer abermals aufzunehmen.

Als Versuchstier diente ein ausgewachsener Merinohammel, welcher 32,4 kg wog. Das Tier erhielt als ausschliessliche Nahrung vom 9. Mai 1906 ab täglich 800 g Heu, Wasser ad libitum (ca. 2 Liter) und 6—8 g Kochsalz. Kot und Harn wurden mittels Kotbeutels resp. Harntrichters quantitativ gesammelt. Der mit HCl angesäuerte Harn wurde alle 24 Stunden aus dem Glase zur Analyse entnommen. Ebenso wurde der Kot täglich aus dem Kotbeutel entleert und eine Durchschnittsprobe angesäuert und in frischem Zustande bis zum Ende des Versuches im Eischrank aufbewahrt. Die Kotproben der einzelnen Tage wurden vereinigt frisch analysiert zwecks Vermeidung von N-Verlusten. Ausser dem Stickstoff in Einnahmen und Ausgaben wurde der Caloriengehalt in der Nahrung sowie in Kot und Harn bestimmt.

Beginn der ersten Periode (Grundfutter) am 16. Mai 1906 nach achttägiger Vorfütterung mit derselben Nahrung. Dauer 8 Tage. Unmittelbar an die erste Periode schloss sich eine zweite Periode von gleichfalls achttägiger Dauer an, bei der das Tier ausser dem Grundfutter als Zulage 14,35 g Betain mit 1,50 g N täglich erhielt. Das Betain wurde mir, wie schon bei früheren Versuchen, als Chlorhydrat (Azidol) von der Aktiengesellschaft für Anilinfabrikation in Berlin in dankenswerter Weise gratis zur Verfügung gestellt. Durch Neutralisieren mit einer titrierten Menge NaOH führte ich das Betain-

1) Ein gewisser, nicht genauer zu bestimmender Anteil hiervon wäre allerdings der vorausgehenden Betainperiode zur Last zu schreiben.

chlorhydrat vor der Verfütterung in freies Betain und Kochsalz über. Die Betain-Kochsalzlösung[1]) erhielt der Hammel mit dem Trinkwasser. Nach Abschluss der Betainperiode wurde die Grundration weiter verfüttert, und verfolgte ich noch 2 Tage die N-Ausscheidung im Harn. Am dritten Tage konnte der Harn nicht quantitativ gewonnen werden. Die weitere Fortsetzung dieser Periode war mir aus äusseren Gründen nicht möglich. — Das Heu I hatte folgende Zusammensetzung:

8,50 % Wasser,
91,50 % Trockensubstanz,
5,97 % Asche,
85,53 % organische Substanz,
11,06 % Rohprotein (N × 6,25),
9,94 % Reinprotein (nach Stutzer),
29,10 % Rohfaser (nach der Weender-Methode),
3,25 % Rohfett (Ätherextrakt) und
42,12 % N-freie Extraktstoffe.

Die Verbrennungswärme betrug 3,924 Calorien.

Herr Kollege Wehsarg, Assistent am botanischen Institut der Königlichen landwirtschaftlichen Hochschule, hatte die Liebenswürdigkeit, die botanische Analyse dieses Heues sowie die der später verfütterten Heusorte auszuführen.

Die botanische Analyse ergab folgendes:

Futterpflanzen I. Klasse	Phleum pratense Agrostis alba Triticum repens Trifolium repens Poa pratensis	. . ca. 60 %
Futterpflanzen II. Klasse	Achillea millefolium Holcus lanatus Plantago lanceolata Cerascium arvense Taraxacum officinale Festuca ovina	. . ca. 36 %
Futterpflanzen III. Klasse	Bromus inermis Carex acuta Ranunculus acer	. . ca. 4 %
		Sa. 100 %

1) 14,35 g Betain + 6,2 g Kochsalz. Ausserdem wurde kein Kochsalz mehr gereicht, so dass das Tier sowohl in den Betain- als auch in den Grundfutterperioden annähernd dieselben Kochsalzmengen erhielt.

Erste Periode (Grundration).

Vom 16.—24. Mai 1906.

Das Tier erhielt täglich 800 g Heu, ca. 2 Liter Wasser und 6—8 g Kochsalz. Wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich, wurde das Futter nicht quantitativ verzehrt. Es blieben geringe Mengen Heu übrig, im Mittel 10,5 g pro die, die gesammelt und nach Abschluss des Versuches auf ihren N-Gehalt untersucht wurden.

Der Kot wurde vom zweiten Versuchstage ab gesammelt.

Tabelle II.

Datum 1906	Das Tier verzehrte Heu		Es wurden ausgeschieden				Es wurden angesetzt	Gewicht des Hammels
			Kot		im Harn	Sa.		
	g	hierin N g	g	hierin N g	N g	N g	N g	kg
Mai								
16./17.	787	13,97	—	—	6,44	—	—	32,73
17./18.	788	13,99	916,25	7,17	6,92	14,09	— 0,10	—
18./19.	787	13,97	971,55	7,60	7,33	14,99	— 1,02	—
19./20.	782	13,90	876,55	6,86	7,11	13,97	— 0,07	—
20./21.	790	14,01	835,30	6,54	—	—	—	—
21./22.	794	14,07	903,50	7,07	6,40	13,47	+ 0,60	—
22./23.	796	14,10	873,68	6,84	7,13	13,97	+ 0,13	—
23./24.	792	14,04	815,65	6,38	7,60	13.98	+ 0.06	32,40
Sa.	6316	112,05	6192.48	48,46	48,93	84,47	— 0,40	

Im Durchschnitt des achttägigen Versuches ergab sich die folgende N-Bilanz:

Einnahme		Es wurden ausgeschieden			Also resorbiert	
			im Kot N		N	
Heu g	N g	Kot g	g	% der Einnahme	g	% der Einnahme
789,5	14,006	884,64	6,923	49,43	7,083	50,57

Einnahme		Es wurden ausgeschieden im Harn N		Gesamtausscheidung N		Der N-Ansatz betrug		Die mittlere tägliche Gewichtszunahme betrug g
Heu g	N g	g	% der Einnahme	g	% der Einnahme	g	% der Einnahme	
789,5	14,006	6,990	49,91	13,913	99,34	0,093	0,66	— 41,2

Das Tier befand sich also im Stickstoffgleichgewicht.

Pro Kilogramm Lebendgewicht und Tag hatte der Hammel 0,2175 g verdaulichen Stickstoff und ungefähr 48 nutzbare Calorien erhalten.

Zweite (Betain)-Periode.

Vom 24. Mai bis 1. Juni 1906.

Ausser derselben Grundration, welche das Tier bei dem unmittelbar vorausgehenden ersten Versuch erhalten hatte (800 g Heu), wurden pro die 14,35 g Betain, entsprechend 1,500 g N, mit dem Trinkwasser gereicht. Das Betain wurde regelmässig quantitativ aufgenommen. Dagegen liess das Tier auch während dieser Periode geringe Mengen im Mittel täglich 15,75 g, grobstengelige Heureste übrig. Dieselben wurden gesammelt, nach Abschluss des Versuches analysiert und der Stickstoff in Abzug gebracht.

Das Betain lieferte eine Verbrennungswärme von 5,624 Calorien.

Tabelle III.

Datum 1906	Das Tier verzehrte: Heu g	Heu hierin N g	Betain g	Betain hierin N g	Sa. N g	Es wurden ausgeschieden: Kot g	Kot hierin N g	im Harn N g	Sa. N g	Es wurden angesetzt N g	Gewicht des Hammels kg
Mai											
24./25.	789	13,95	14,35	1,50	15,45	917,30	6,70	7,40	14,10	1,35	32,400
25./26.	790	13,97	14,35	1,50	15,47	789,05	5,77	9,25	15,02	0,45	—
26./27.	776	13,70	14,35	1,50	15,20	867,85	6,34	8,16	14,50	0,70	—
27./28.	785	13,88	14,35	1,50	15,38	951,20	6,95	8,98	15,93	-0,55	—
28./29.	777	13,72	14,35	1,50	15,22	959,85	7,01	7,56	14,57	0,65	—
29./30.	786	13,89	14,35	1,50	15,39	792,29	5,80	10,08	15,88	-0,49	—
30./31.	786	13,89	14,35	1,50	15,39	897,06	6,55	8,50	15,05	0,34	—
31. Mai bis 1. Juni	785	13,87	14,35	1,50	15,37	856,82	6,26	7,77	14,03	1,34	33,830
Sa.	6274	110,87	114,80	12,00	122,87	7031,42	51,38	67,70	119,08	3,79	—

Im Durchschnitt des achttägigen Versuches ergab sich die folgende N-Bilanz:

Einnahmen		Es wurden ausgeschieden: Kot g	im Kot N g	im Kot N % der Einnahme	Also resorbiert N g	N % der Einnahme
784,3 g Heu 14,35 g Betain	13,86 g N 1,50 g N					
Sa.	15,36 g N	878,93	6,423	41,82	8,937	58,18

Es wurden ausgeschieden im Harn N g	im Harn N % der Einnahme	Gesamtausscheidung N g	Gesamtausscheidung N % der Einnahme	Der N-Ansatz betrug g	Der N-Ansatz % der Einnahme	Die mittlere tägliche Gewichtszunahme betrug g
8,463	55,10	14,885	96,91	0,475	3,09	53,8

Am ersten Tage nach Abschluss der Betainperiode betrug der N-Gehalt des Harnes 6,65 g bei einer Futteraufnahme von 781,4 g Heu; am zweiten Tage wurden 5,54 g N im Harn ausgeschieden bei einer Futteraufnahme von 774,68 g Heu.

Beim Vergleich der bei den Versuchen 1 (Grundration) und 2 (Betainperiode) erzielten Resultate fällt zunächst auf, dass der N-Gehalt des Kotes in der Betainperiode um 0,5 g geringer ist als bei der Grundration. Hiernach scheint die Betainzufuhr die Resorption der N-haltigen Futterbestandteile erhöht zu haben. Dieses Resultat ist jedoch vereinzelt; Velich und Stanek fanden im Gegenteil immer eine geringe Vermehrung im Gehalt an Kotstickstoff in den Betainversuchen; auch ich habe später, wie wir sehen werden, meinen Befund nicht bestätigen können. Ich kann daher nur annehmen, dass es mir nicht geglückt ist, genaue Durchschnittsproben von den Fäces der sämtlichen Versuchstage bei den Perioden I und II für die Analyse zu erhalten. Infolgedessen werde ich auch aus den betreffenden Daten der Kotanalysen der zwei Perioden keinen Schluss ziehen. Bei meinen weiteren Versuchen habe ich die Fäces regelmässig täglich analysiert.

Was nun die N-Ausscheidung im Harn anbelangt, so betrug dieselbe während der ersten Periode . . 6,990 g im Mittel pro die,
bei der zweiten (Betain)-Periode 8,463 g „ „ „ „
Differenz 1,473 g.

Es gelangte in der Betainperiode gegenüber der Grundration also genau so viel N mehr in den Harn als in Form von Betain zugeführt worden waren[1]). Das Betain verhielt sich bei diesem Versuch am Hammel in bezug auf den N-Gehalt des Harnes genau so wie im Stoffwechsel des Fleischfressers, d. h. als indifferenter Körper.

Die kalorimetrischen Bestimmungen ergaben folgendes:

Erste Periode (Grundfutter):

Einnahmen 789,5 g Heu	= 3098	Cal.	
Ausgaben im Kot . . .	1490	„	= 48,12 %
„ „ Harn . . .	135,3	„	= 4,37 %
	Sa. 1626,1	Cal.	= 52,49 %.

1) Es sind zu dem Wert von 1,473 g N noch einige Hundertstel g N zu addieren, da zu Beginn der auf die Betainfütterung folgenden Periode der N-Gehalt des Harnes, wie bereits ausgeführt, etwas erhöht ist. Hier lässt sich dies Plus an N deshalb nicht genau ermitteln, weil ich nach Abschluss der Betainperiode nur 2 Tage lang die N-Ausscheidung im Harn verfolgte.

Der calorische Quotient des Harnes $\left(\frac{\text{Cal.}}{\text{N}}\right)$ betrug 19,36 (im Harn 6,99 g N und 135,3 Cal.).

Zweite Periode (Betainperiode):

Einnahmen: 784,3 g Heu	= 3077,7 Cal.		
„ 14,35 g Betain	= 80,7 „		
	Sa. 3158,4 Cal.		
Ausgaben: im Kot	1568,20 Cal.	=	49,65 %
„ „ Harn	176,04 „	=	5,57 %
	Sa. 1744,24 Cal.	=	55,22 %.

Der calorische Quotient des Harnes betrug $\frac{176{,}04 \text{ Cal.}}{8{,}463 \text{ N}} = 20{,}8$, wurde also gegenüber Periode I um 1,44 erhöht.

Es musste also das Betain im Organismus des Hammels aufgespalten worden sein, und es konnte ein gewisser Anteil der Calorien dieser Substanz jedenfalls nicht in den Harn übergegangen sein. Denn wäre das Betain unverändert im Harn wiedererschienen, so hätte der calorische Quotient von 19,36 auf 25,44 ansteigen müssen, wie folgende Berechnung beweist:

			(Cal.-Quot.)
Der Harn der ersten (Grundfutter)-Periode enthielt	135,3 Cal. und	6,99 g N	(19,36)
14,35 g Betain enthalten	80,7 „ „	1,50 g N	(53,80)
Im Harn der Betainperiode hätten also	216,0 Cal. und	8,49 g N	(25,44)

gefunden werden müssen, wenn das Betain unverändert übergegangen wäre. Das war jedoch nicht der Fall, denn es erschienen nur 176,04 Cal. und 8,463 g N im Harn (Cal.-Quotient 20,8). Von den 80,7 Cal. des zugeführten Betains gelangten also nur 176,04—135,3 = 40,74 Cal., das sind 50,48 % in den Harn. Der Anteil der in den Harn übergegangenen Komponenten des Betains lieferte also den calorischen Quotienten:

$$\frac{176{,}04 - 135{,}3 \text{ Cal.} = 40{,}74 \text{ Cal.}}{8{,}463 - 6{,}990 \text{ g N} = 1{,}473 \text{ g N}} = 27{,}66.$$

Übrigens gelangten bei beiden Perioden nicht genau die gleichen Heumengen zur Aufnahme. Die hierdurch bedingten Differenzen sind jedoch sehr gering. Unter der Voraussetzung, dass während der Grundfutterperiode die gleichen Mengen an Heu verzehrt wurden wie in der Betainperiode, ergibt sich nämlich, dass 51,50 % der Calorien des verfütterten Betains im Harn wiedererscheinen, ein

Wert, der von dem eben mitgeteilten (50,48 %) nur unwesentlich abweicht.

Beim Fleischfresser habe ich nahezu 90 % der Calorien des verfütterten Betains im Harn wiedergefunden.

Während sich also das Betain bezüglich der N-Ausscheidung im Harn bei beiden Tierklassen als indifferenter Körper verhält, bestehen bezüglich der kalorimetrischen Befunde Differenzen insofern, als nur etwa die Hälfte der Calorien des Betains im Harn der Pflanzenfresser wiedererscheinen. Dieser Befund spricht dafür, dass eine N-freie Gruppe des Betains im Stoffwechsel der Herbivoren abgespalten wird und jedenfalls nicht in den Harn gelangt. Wahrscheinlich erfolgt diese Spaltung durch die Tätigkeit von Mikroorganismen, da man nicht annehmen kann, dass die tierischen Zellen bei den genannten Tierklassen sich gegenüber dem Betain prinzipiell verschieden verhalten. Die bisher negativen Befunde von Velich und von mir bei der Ansiedelung von Bakterien in Betainnährlösungen widerlegen diese Hypothese jedenfalls noch nicht. Dass das Betain im Organismus der Wiederkäuer aufgespalten wird, ist übrigens auch erwiesen durch die Arbeiten von Velich und Stanek. Die genannten Autoren konnten das Betain, wenn überhaupt, nur in ganz geringen Mengen im Harn nachweisen, in den Fäces oder in der Milch überhaupt nie.

Nach kurzer Unterbrechung meiner Versuche prüfte ich die Frage nach dem Nährwert des Betains nochmals an demselben Tier. Zur Verfütterung gelangte eine andere Heusorte II. Dieselbe enthielt:

9,81 % Wasser,
90,19 % Trockensubstanz,
7,50 % Asche,
82,69 % organische Substanz,
8,81 % Rohprotein ($N \times 6,25$),
3,21 % Rohfett (Ätherextrakt),
27,48 % Rohfaser (nach der Weender-Methode) und
43,19 % stickstofffreie Extraktstoffe.

Die Verbrennungswärme betrug 3,944 Calorien.

Die von Herrn Wehsarg ausgeführte botanische Analyse dieser Heusorte II hatte folgendes Ergebnis:

Futterpflanzen I. Klasse	Agrostis alba Phleum pratense Alopecurus pratensis Dactylis glomerata Poa pratensis Trifolium repens (sehr wenig)	ca. . 48 %
Futterpflanzen II. Klasse	Taraxacum officinale Festuca rubra Cynosurus cristatus Glyceria aquatica Anthoxantum odoratum Plantago lanceolata Cerascium arvense	ca. . 39 %
Futterpflanzen III. Klasse	Aira flexuosa Alectorolophus maior Juncus Carex acuta Ranunculus acer Rumex acetosella Sieglingia decumbens	ca. . 13 % Sa. 100 %

Zur Charakteristik der beiden Heusorten ist noch zu bemerken, dass Heu I augenscheinlich in einem etwas früheren Vegetationsstadium geerntet worden war wie Heu II.

Der Hammel erhielt von Heu II 14 Tage lang vor Beginn der Periode III 800 g pro die ausser 6—8 g Kochsalz und Wasser ad libitum.

Im Gegensatz zu den eben mitgeteilten Versuchen, bei denen nur der N- und Caloriengehalt in der Nahrung sowie im Harn und Kot bestimmt worden waren, habe ich bei den Perioden IV—VI ausserdem auch die Ausnutzung der übrigen Nährstoffe nach der Weender-Methode bestimmt. Die N-Bestimmungen im Kot wurden täglich in der frischen Substanz ausgeführt. Während nun 800 g der ersten Heusorte genügten, um den Hammel im N-Gleichgewicht zu halten, reichte dieselbe Menge der Heusorte II nicht dazu aus; das Tier verlor, wie die folgende Tabelle IV beweist, bei diesem Futter N von seinem Körperbestande.

Tabelle IV (Periode III).

Datum 1906	Das Tier verzehrte Heu g	hierin g N	Es wurden ausgeschieden: im Kot g	hierin g N	im Harn g N	Sa. g N	Ansatz g N	Gewicht des Hammels kg
Juli								
5./6.	780	10,92	—	—	6,33	—	—	—
6./7.	792	11,14	844,75	6,05	6,04	12,09	— 0,95	—
7./8.	793	11,15	771,45	5,72	6,77	12,49	— 1,34	—
8./9.	795	11,19	735,25	5,46	6,35	11,81	— 0,62	—
9./10.	795	11,19	598,80	4,51	6,37	10,88	+ 0,31	—
10./11.	796	11,21	703,70	5,63	5,63	11,26	— 0,05	33,000
Sa.	3971	55,882	3653,95	27,37	31,16	58,53	— 0,65	
Also im Mittel der letzten 5 Tage:	794,2	11,176	—	5,474	6,232	11,70	— 0,53	

Die Ergebnisse der Futterausnutzungsversuche mit den beiden Heusorten stimmen also mit den Befunden der botanischen Analyse durchaus überein. Heu I hatte einen höheren Gehalt an erstklassigen Futterpflanzen und war auch in einem früheren Vegetationsstadium geerntet als Heu II; es besass also auch einen höheren Gehalt an verdaulichen Nährstoffen.

Während 800 g von Heu I für die Ernährung des etwa 32 kg schweren Hammels ausreichten, war dieselbe Menge von Heu II ungenügend; das Tier verlor bei diesem Futter täglich im Mittel 0,53 g N von seinem Körperbestande. Vom 11. Juli ab erhielt der Hammel infolgedessen eine Zulage von 100 g, also insgesamt 900 g der Heusorte II. Die folgende Tabelle V enthält die Daten über die N-Einnahmen und -Ausgaben der zehntägen Periode IV (Grundfutter). Unmittelbar an die vierte Periode schliessen sich die Perioden V (Betainperiode) und VI (Grundfutter) an. Während der Betainperiode erhielt das Tier 1,5 g Betainstickstoff = 14,35 g Betain als Zulage zum Grundfutter. (Siehe die Tab. V auf S. 320).

Der Hammel setzte also bei einer Nahrungszufuhr von 888,7 g Heu im Mittel des zehntägigen Versuches pro die 0,508 g N an. Fassen wir jedoch den Verlauf des N-Ansatzes an den einzelnen Versuchstagen ins Auge, so ergibt sich, dass derselbe an den ersten Tagen am grössten ist und allmählich geringer wird, An den vier letzten Versuchstagen verliert das Tier N von seinem Körperbestande, und zwar im Mittel 0,45 g pro die. Die Ernährung ist also immer noch unzureichend.

Vierte Periode (Grundration).

Vom 11.—21. Juli 1906.

Tabelle V.

Datum 1906	Das Tier verzehrte Heu g	Das Tier verzehrte Heu hierin N g	Es wurden ausgeschieden: Kot g	Kot hierin N g	im Harn N g	Sa. N g	N-Ansatz g	Gewicht des Hammels kg
Juli								
11./12.	895	12,61	715,73	5,33	5,29	10,62	+ 1,99	33,0
12./13.	890	12,52	738,63	5,50	5,73	11,23	+ 1,29	—
13./14.	890	12,52	874,53	5,90	5,87	11,77	+ 0,75	—
14./15.	892	12,56	948,95	6,69	5,28	11,97	+ 0,59	—
15./16.	888	12,49	764,50	6,19	5,94	12,13	+ 0,36	—
16./17.	880	12,36	716,63	5,30	5,16	10,46	+ 1,90	—
17./18.	885	12,44	885,15	6,84	7,48	14,32	— 1,88	—
18./19.	890	12,53	837,45	5,85	5,96	11,81	+ 0,72	—
19./20.	885	12,44	923,32	5,97	6,96	12,93	— 0,49	—
20./21.	892	12,56	833,45	5,63	7,08	12,71	— 0,15	32,65
Sa.	8887	125,03	8238,34	59,20	60,75	119,95	+ 5,08	

Im Durchschnitt des zehntägigen Versuches ergab sich die folgende N-Bilanz:

Einnahmen: Heu g	Einnahmen: N g	Es wurden ausgeschieden: Kot g	im Kot N g	im Kot N % der Einnahme	Also resorbiert N g	Also resorbiert N % der Einnahme
888,7	12,503	823,8	5,92	47,35	6,583	52,65

Es wurden ausgeschieden im Harn N g	Es wurden ausgeschieden im Harn N % der Einnahme	Gesamtausscheidung N g	Gesamtausscheidung N % der Einnahme	Der N-Ansatz betrug g	Der N-Ansatz betrug % der Einnahme	Die mittlere tägliche Gewichtszunahme betrug
6,075	48,59	11,995	95,94	+ 0,508	4,06	35 g

Der getrocknete Kot wog im Mittel pro die 342,9 g und enthielt:
- 14,58 % Wasser,
- 85,42 % Trockensubstanz,
- 10,97 % Asche,
- 74,45 % organische Substanz,
- 10,79 % Rohprotein (N × 6,25),
- 4,46 % Rohfett (Ätherextrakt),
- 23,33 % Rohfaser (nach der Weender-Methode),
- 35,87 % N-freie Extraktstoffe.

Über den resorbierbaren Anteil des verfütterten Heues gibt die folgende Tabelle VI Aufschluss:

Tabelle VI.

	Trocken-substanz g	Asche g	Organ. Sub-stanz g	Roh-protein (N × 6,25) g	Rohfett (Äther-extrakt) g	Roh-faser g	N-freie Extrakt-stoffe g
Einnahme 888,7 g Heu	801,5	66,65	735,0	78,30	28,53	244,20	383,8
Der Kot (342,9 g) enthielt	292,9	37,62	255,3	34,53	15,29	80,00	123,0
Es wurden also resorbiert	508,6	29,03	479,7	43,77	13,24	164,20	260,8
Verdauungskoeffizienten	63,46	43,56	65,26	55,90	46,39	67,24	67,95

Die kalorimetrischen Bestimmungen ergaben folgendes:

Vierte Periode: Einnahmen 888,7 g Heu = 3505 Cal.,
Ausgaben im Kot . . . 1321,0 „
„ „ Harn . . . 169,6 „
Sa. der Calorien im Harn und Kot 1490,6 Cal.

Der calorische Quotient des Harnes betrug $\frac{169{,}6 \text{ Cal.}}{6{,}075 \text{ N}} = 27{,}93$.

Übrigens habe ich für die erste und für die letzte Hälfte der Periode den Caloriengehalt des Harnes gesondert ermittelt:

Der Caloriengehalt des Harnes betrug an den fünf ersten Tagen im Mittel pro die 157,2,
der Caloriengehalt des Harnes betrug an den fünf letzten Versuchstagen . . . . 182,1.

Der calorische Quotient war an den fünf ersten Tagen

$$\frac{157{,}2 \text{ Cal.}}{5{,}622 \text{ N}} = 27{,}96,$$

der calorische Quotient war an den fünf letzten Tagen

$$\frac{182{,}1 \text{ Cal.}}{6{,}528 \text{ N}} = 27{,}90.$$

Das Verhältnis zwischen Stickstoff und Caloriengehalt der Harne zeigt also bei beiden Versuchshälften eine hohe Übereinstimmung. — Die beiden Heusorten I und II ergaben somit bezüglich der calorischen Quotienten sehr erhebliche Abweichungen. Das N-reichere Heu I hatte den calorischen Quotienten 19,36 geliefert, das N-ärmere Heu II den calorischen Quotienten 27,93. Es folgt hieraus, dass N-freie

Stoffe aus dem Futter der Pflanzenfresser wesentlich bei dem Caloriengehalt des Harnes beteiligt sind.

Wenn wir nun den physiologischen Nutzwert des Heues berechnen wollen, so ist dabei zu berücksichtigen, dass beim Pflanzenfresser nicht unerhebliche Energiemengen in Form von Methan verloren gehen. Da die produzierte Methanmenge von mir nicht bestimmt wurde, so will ich bei der Berechnung des physiologischen Nutzwertes die Zahlen für den Energiegehalt des Methans einsetzen, welche Armsby[1]) gefunden hat, und die auch z. B. Tangl[2]) und Weiser bei ihren Berechnungen eingesetzt haben. 100 g (resorbierte Rohfaser und N-freie Extraktstoffe) liefern 4,55 g $CH_4 = 60{,}7$ Calorien. Da während dieser Periode 425,0 g Rohfaser und N-freie Extraktstoffe (164,2 g + 260,8 g) pro die resorbiert worden waren, so sind also für Methan 258,0 Calorien zu veranschlagen.

Tabelle VII. Energieumsatz (Heu 2).

	Calorien	Prozent
Einnahme 888,7 g Heu (a)	3505,0	100
Ausgaben 342,9 g Kot	1321,0	37,69
Harn	183,9 [3])	5,25
19,34 g Methan [4])	258,0	7,36
Sa. (b)	1762,9	50,30
Physiologischer Nutzwert (a—b)	1742,1	49,70
Physiologischer Nutzwert bezogen auf die		
Trockensubstanz	2173	—
organische Substanz	2370	—
resorbierbare organische Substanz	3632	—

Pro Kilogramm Körpergewicht und Tag hatte der Hammel 0,2005 g verdaulichen Stickstoff und 54,06 nutzbare Calorien erhalten.

Aus der nachstehenden Tabelle VIII ergibt sich, dass das Tier an den ersten vier Versuchstagen N ansetzt. Der N-Ansatz ist

1) Armsby, The maintenance ration of cattle, Bull. No. 42, State College 1898, p. 35.

2) Beiträge zur Futtermittellehre und Stoffwechselphysiologie der landwirtschaftlichen Nutztiere.

3) Berechnet auf N-Gleichgewicht.

4) Berechnet.

am grössten am ersten Tage, weil der verfütterte Betainstickstoff zum Teil noch nicht zur Ausscheidung gelangte, und nimmt kontinuierlich ab.

Fünfte Periode (Betainperiode).

Vom 21.—31. Juli 1906.

Tabelle VIII.

Datum 1906	Das Tier verzehrte					Es wurden ausgeschieden				Ansatz	Gewicht des Hammels
	Heu		Betain		Sa.	Kot		im Harn	Sa.		
	g.	hierin N g	g	hierin N g	N g	g	hierin N g	N g	N g	N g	kg
Juli											
21./22.	885	12,40	14,35	1,50	13,90	841,00	5,87	7,03	12,90	+ 1,00	32,65
22./23.	890	12,49	14,35	1,50	13,99	899,76	6,40	6,76	13,16	+ 0,83	—
23./24.	890	12,49	14,35	1,50	13,99	838,27	5,71	7,70	13,41	+ 0,58	—
24./25.	895	12,50	14,35	1,50	14,00	779,00	5,54	7,96	13,50	+ 0,50	—
25./26.	890	12,49	14,35	1,50	13,99	960,90	7,29	8,56	15,85	— 1,86	—
26./27.	890	12,49	14,35	1,50	13,99	941,80	7,42	6,31	13,73	+ 0,26	—
27./28.	885	12,40	14,35	1,50	13,90	815,50	6,11	8,26	14,37	— 0,47	—
28./29.	890	12,49	14,35	1,50	13,99	865,20	6,11	9,90	16,01	— 2,02	—
29./30.	890	12,49	14,35	1,50	13,99	886,93	6,60	8,85	15,45	— 1,47	—
30./31.	892	12,53	14,35	1,50	14,03	1044,37	7,53	9,74	17,27	— 3,24	33,29
Sa.	8897	124,77	143,50	15,00	139,77	8872,73	64,58	81,07	145,65	— 5,88	

Im Durchschnitt des zehntägigen Versuches ergab sich die folgende N-Bilanz.

Einnahmen		Es wurden ausgeschieden			Also resorbiert	
		Kot	im Kot N		N	
		g	g	% der Einnahme	g	% der Einnahme
889,7 g Heu 14,35 g Betain	12,477 g N 1,500 g N					
Sa.	13,977 g N	887,273	6,458	46,20	7,519	53,80

Es wurden ausgeschieden im Harn N		Gesamtausscheidung N		Der N-Ansatz betrug		Die mittlere tägliche Gewichtszunahme betrug g
g	% der Einnahme	g	% der Einnahme	g	% der Einnahme	
8,107	58,0	14,565	104,2	— 0,588	— 4,2	64

Würde ich nur die letzten 5 Tage der Grundfutterperiode zum Vergleich mit den ersten 5 Tagen der unmittelbar folgenden Betainperiode heranziehen, so würde ich ebenso wie Velich und Stanek, welche so kurze Perioden gewählt hatten, zu dem Resultat

gelangt sein, dass das Betain den N-Ansatz begünstigt, denn es ergibt sich, dass während der ersten 5 Tage der Betainperiode im Mittel 0,11 g N pro die mehr angesetzt wurden als während der letzten 5 Tage der vorausgehenden Grundfutterperiode. Ob der N-Ansatz an den ersten Tagen der Betainperiode ausschliesslich durch eine vorübergehende Retention von Betainstickstoff zu erklären ist, will ich dahingestellt sein lassen.

Im weiteren Verlaufe der Betainperiode verliert das Tier jedoch immer grössere N-Mengen von seinem Körperbestande. Bereits gegen Ende des vorausgehenden Versuches hatte es sich herausgestellt, dass die Nahrung nicht genügte, um das Tier im N-Gleichgewicht zu erhalten, und die Zufuhr von 14,35 g Betain pro die vermochte die Tendenz des Organismus, N zu verlieren (von den ersten Tagen abgesehen, an denen der Betainstickstoff noch z. T. im Körper zurückbehalten war, um später ausgeschieden zu werden), in keiner Weise aufzuhalten. Kam das Betain als N-haltiger Nährstoff irgendwie in Frage, so musste sich das bei diesem Versuch deutlich dokumentieren; denn es waren hier die Bedingungen für einen N-Ansatz deshalb so günstig, weil das Tier 20 Tage lang vor Beginn des eigentlichen Versuchs pro die nur 800 g Heu erhalten und bei dieser ungenügenden Ernährung Stickstoff von seinem Körperbestande eingebüsst hatte. Das Betain konnte hier aber nicht einmal bewirken, dass sich der Hammel ins N-Gleichgewicht setzte, er verlor vielmehr täglich im Mittel weitere 0,588 g N. Oder mit anderen Worten: Er behielt seine schon im Vorversuch bemerkbare Tendenz, N zu verlieren, auch während der Betainperiode bei. Man könnte höchstens sagen, dass die Betainzufuhr die Tendenz, N zu verlieren, auf einige Tage aufzuhalten vermochte. Die Ausnutzung der übrigen Nährstoffe war übrigens, wie wir sehen werden, bei beiden Perioden annähernd dieselbe.

Der getrocknete Kot wog im Mittel pro die 324,3 g und enthielt:

16,24 % Wasser,
83,76 % Trockensubstanz,
11,30 % Asche,
72,46 % organische Substanz,
3,57 % Rohfett (Ätherextrakt),
12,45 % Rohprotein (N × 6,25),
26,58 % Rohfaser (nach der Weender-Methode),
29,86 % N-freie Extraktstoffe.

Über den resorbierbaren Anteil der Bestandteile des verfütterten Heues gibt die folgende Tabelle IX Aufschluss:

Tabelle IX.

	Trocken-substanz g	Asche g	Organ. Sub-stanz g	Roh-protein (N × 6,25) g	Rohfett (Äther-extrakt) g	Roh-faser g	N freie Extrakt-stoffe g
Einnahme 889,7 g Heu	802,4	66,7	735,7	78,38	28,56	244,5	384,3
Der Kot (324,3 g) enthielt	271,6	36,6	235,0	40,36	11,58	86,2	108,6
Es wurden also resorbiert	530,8	30,1	500,7	38,02	16,98	158,3	275,7
Verdauungskoeffizienten	66,15	45,08	68,06	48,51	59,46	64,74	71,74

Die kalorimetrischen Bestimmungen ergaben folgendes:

Einnahmen 889,7 g Heu . . = 3509,0 Cal.
„ 14,35 g Betain . = 80,7 „
Sa. 3589,7 Cal.

Ausgaben im Kot . . . . . 1228,00 Cal.
„ „ Harn . . . . . 208,38 „
Sa. 1436,38 Cal.

Der calorische Quotient des Harnes war $\frac{208{,}38 \text{ Cal.}}{8{,}107 \text{ N}} = 25{,}7.$

Bei dem vorhergehenden Versuch 4 (Grundration) war als calorischer Quotient die Zahl 27,93 ermittelt worden. Die Erniedrigung des calorischen Quotienten in der Betainperiode gegenüber Versuch 4 erscheint zunächst merkwürdig; denn ich hatte bei dem ersten Versuch nach der Betainzufuhr eine Erhöhung des calorischen Quotienten gefunden. Nun lieferten die beiden Heusorten aber sehr abweichende calorische Quotienten nämlich 19,36 resp. 27,93. Da die in den Harn übergegangenen Komponenten des Betains einen calorischen Quotienten ergaben, der zwischen diesen Werten liegt (Periode 2), so ist es klar, dass beim ersten Versuch eine Erhöhung, beim zweiten Versuch dagegen eine Erniedrigung des calorischen Quotienten nach der Betainzufuhr gefunden werden musste. Es lässt sich nun auch der Anteil der Calorien des Betains, welche im Harn der Betainperiode des zweiten Versuches zur Ausscheidung gelangten, annähernd berechnen. Bei der ersten Betainperiode war genau die gleiche N-Menge als Plus gegenüber der Grundration, bei der sich das Tier im N-Gleich-

gewicht befand, im Harn erschienen, welche in Form von Betain zugeführt worden war. Auch bei dem zweiten, also der vorliegenden Betainperiode hatte sich das Betain in bezug auf die N-Bilanz als indifferenter Körper erwiesen, da die Betainperiode, wie wir sehen werden, in bezug auf die N-Bilanzen zwischen den beiden Grundfutterperioden, von denen sie eingeschlossen ist, in der Mitte steht.

Nun betrug der N-Gehalt des Harnes bei der vorliegenden Betainperiode 8,107 g. Hiervon sind 1,5 g N zu subtrahieren, die in Form von Betain-N in den Harn übergegangen waren. Es restieren somit 6,607 g N. Da der calorische Quotient bei der vierten Periode (Grundfutter) zu 27,93 ermittelt worden war, so entsprechen 6,607 g N = 6,607 × 27,93, also 184,50 Calorien. Der Harn lieferte eine Verbrennungswärme von 208,38 Calorien. Der Caloriengehalt der verfütterten 14,35 g Betain war 80,7, von denen also im Harn

$$\begin{array}{r} 208{,}38, \\ -\ 184{,}50 \\ \hline =\ 23{,}88 \text{ Cal.} \end{array}$$

zur Ausscheidung gelangten, das sind 29,59 % der Calorien des aufgenommenen Betains, während bei dem ersten Betainversuch rund 50 % wiedergefunden wurden. Also auch bei diesem Versuch finden wir eine Bestätigung dafür, dass das Betain im Körper der Wiederkäuer zerlegt wird. Nun wären noch diejenigen Calorien dem Betain zur Last zu schreiben, welche nach Abschluss der Periode zu Beginn der folgenden Periode als Plus ausgeschieden werden. Hier lässt sich dieser Wert nicht genau ermitteln, weil der Hammel während der betreffenden Periode kontinuierlich steigende Mengen an Stickstoff von seinem Körperbestande verliert. Das Resultat könnte jedenfalls durch diesen Wert nur ganz unwesentlich beeinflusst werden, weil derselbe auf 10 Versuchstage zu verrechnen ist.

Auch aus den Daten dieser Periode lässt sich der physiologische Nutzwert des Heues berechnen. Die betreffenden Daten enthält die Tabelle X auf S. 327.

Tabelle X. Energieumsatz (Heu II).

	Calorien	Prozent
Einnahme 889,7 g Heu (a)	3509,0	100
Ausgaben 324.3 g Kot	1228,0	35,00
Harn[1])	168,1	4.79
18,40 g Methan[2])	245,5	6,99
Sa. (b)	1641,6	46,78
Physiologischer Nutzwert (a—b)	1867,4	53,22
Physiologischer Nutzwert bezogen auf die Trockensubstanz	2327	—
organische Substanz	2538	—
resorbierte organische Substanz	3730	—

Pro Kilogramm Lebendgewicht und Tag hatte der Hammel 0,1826 g verdaulichen Stickstoff (vom Betain abgesehen) und 56,63 nutzbare Calorien erhalten. Der physiologische Nutzwert des Heues ist also in der Betainperiode noch etwas höher als in der vorausgehenden Grundfutterperiode. Gross sind aber die Differenzen nicht. Rohfaser und Rohprotein wurden in der Betainperiode etwas schlechter ausgenutzt.

Sechster Versuch (Grundration).

Vom 31. Juli bis 10. August 1906.

Tabelle XI.

Datum 1906	Das Tier verzehrte Heu g	Das Tier verzehrte Heu mit N g	Kot g	Kot mit N g	im Harn N g	Sa. N g	Ansatz N g	Gewicht des Hammels kg
31. Juli bis 1. Aug.	890	12,50	820,75	6,35	7,20	13,55	— 1,05	33,29
August								
1./2.	890	12,51	861,70	5,52	7,83	13,35	— 0,84	—
2./3.	880	12,31	976,30	6,54	6,87	13,41	— 1,10	—
3./4.	885	12,41	1010,70	6,41	7,08	13,49	— 1,08	—
4./5.	880	12,31	1018,90	6,59	5,99	12,58	— 0,27	—
5./6.	875	12,22	1285,40	8,32	6,69	15,01	— 2,79	—
6./7.	885	12,41	1273,40	7,31	7,64	14,95	— 2,54	—
7./8.	885	12,41	1238,45	7,24	8,02	15,26	— 2,85	—
8./9.	888	12.46	1103,00	6,57	7,72	14,29	— 1,83	—
9./10.	889	12,48	1034,10	5,27	6,92	12,19	+ 0,29	32,58
Sa.	8847	124,02	10622,70	66,12	71,96	138,08	— 14,06	

1) Auf N-Gleichgewicht berechnet.

2) Berechnet.

Im Durchschnitt des zehntägigen Versuches ergab sich die folgende N-Bilanz.

Einnahme		Es wurden ausgeschieden			Also resorbiert	
		Kot	im Kot N		N	
Heu g	N g	g	g	% der Einnahme	g	% der Einnahme
884,7	12,402	1062,27	6,612	53,31	5,790	46,69

Es wurden ausgeschieden im Harn N		Gesamtausscheidung N		Der N-Ansatz betrug		Die mittlere tägliche Gewichtszunahme betrug g
g	% der Einnahme	g	% der Einnahme	g	% der Einnahme	
7,196	58,02	13,808	111,3	— 1,406	— 11,34	— 71

Das Tier verliert bei diesem letzten Versuch noch erheblich grössere N-Mengen von seinem Körperbestande als in der vorhergehenden Betainperiode. Die Differenz der N-Bilanzen beträgt zwischen der vierten (Grundration) und der fünften Periode (Betainperiode) 1,096 g N, zwischen der fünften (Betain) und der sechsten Periode (Grundration) 0,818 g. Lassen wir den allerletzten Versuchstag bei der Berechnung der N-Bilanzen unberücksichtigt, so ergibt sich, dass die Betainperiode bezüglich des N-Umsatzes ziemlich genau in der Mitte steht zwischen den beiden Grundfutterperioden, von denen sie eingeschlossen ist. Jedenfalls geht aus diesen Versuchen eindeutig hervor, dass durch Betainzufuhr auch beim Pflanzenfresser eine N-Retention nicht herbeigeführt werden kann, und dass sich das Betain in bezug auf den N-Umsatz und Ansatz als indifferenter Körper verhält.

Übrigens möchte ich noch darauf hinweisen, dass während der ersten 5 Tage der abschliessenden Grundfutterperiode im Vergleich zu den letzten 5 Tagen der vorausgehenden Betainperiode eine deutliche Verringerung der N-Ausscheidung zu konstatieren ist, und zwar in ganz analoger Weise, wie sich das für die ersten 5 Tage der Betainperiode im Vergleich zu den letzten 5 Tagen der vorausgehenden Grundfutterperiode ergeben hatte. Was die N-Retention zu Beginn der Betainperiode anbelangt, so ist dieselbe, wie bereits hervorgehoben, wesentlich darauf zurückzuführen, dass der Betain-

stickstoff zum Teil noch einige Zeit im Körper der Herbivoren zurückgehalten wird, um später vollständig ausgeschieden zu werden. Die verringerte N-Ausscheidung zu Beginn der Nachperiode 6 dürfte auf den Regimewechsel zurückzuführen sein. Es ist von mehreren Autoren beobachtet worden, dass sich bisweilen beim Übergang zu einer anderen Fütterung zunächst eine Retention einstellt. Ich habe früher die gleichen Beobachtungen gemacht[1]).

Der Kot des sechsten Versuches (Grundration) wog getrocknet 506,2 g und enthielt:

11,21 % Wasser,
88,79 % Trockensubstanz,
11,23 % Asche,
77,56 % organische Substanz,
8,16 % Rohprotein (N × 6,25),
3,00 % Rohfett (Ätherextrakt),
27,47 % Rohfaser (nach der Weender-Methode),
38,39 % stickstofffreie Extraktstoffe.

Die Verdauungskoeffizienten für die einzelnen Nährstoffe des verfütterten Heues enthält die folgende

Tabelle XII.

	Trockensubstanz g	Asche g	Org. Substanz g	Rohprotein N × 6,25 g	Rohfett (Ätherextrakt) g	Rohfaser g	N freie Extraktstoffe g
Einnahme 884,7 g Heu	797,9	66,30	731,6	77,94	28,40	243,1	382,1
Der Kot (506,2 g) enthielt	449,5	56,85	392,6	41,31	15,19	139,1	194,3
Es wurden also resorbiert	348,4	9,45	339,0	36,63	13,21	104,0	187,8
Verdauungskoeffizienten	43,67	14,33	46,33	46,99	46,53	42,80	49,14

Die folgende Zusammenstellung Tabelle XIII ermöglicht einen Vergleich bezüglich des resorbierbaren Anteiles der einzelnen Nährstoffe bei den Perioden 4, 5 und 6.

1) Pflüger's Arch. Bd. 107 S. 360. 1905.

Tabelle XIII. Verdauungskoeffizienten.

	Trocken-substanz g	Asche g	Organ. Substanz g	Roh-protein g	Roh-fett g	Roh-faser g	N-freie Extrakt-stoffe g
Vierter Versuch (Grundration) .	63,46	43,50	65,26	55,90	46,39	67,24	67,95
Fünfter Versuch (Betain) . . .	66,15	45,08	68,06	48,51	59,46	64,74	71,74
Sechster Versuch (Grundration) .	43,67	14,33	46,33	46,99	46,53	42,80	49,14

Was zunächst die Perioden 4 (Grundration) und 5 (Betain) anbelangt, so weichen nur die Verdauungskoeffizienten für das Rohprotein und für das Rohfett erheblich voneinander ab. Das Rohprotein wurde nämlich zu einem geringeren Prozentsatz in der Betainperiode resorbiert, ein Befund, der mit den Erfahrungen von Velich und Stanek übereinstimmt; das Rohfett verhielt sich bezüglich der Verdaulichkeit umgekehrt, worauf aber bekanntlich nicht viel zu geben ist. Die organische Substanz wurde etwas besser verdaut in der Betainperiode; ebenso die N-freien Extraktstoffe; dagegen ergaben sich für die Rohfaser in der Grundfutterperiode 4 etwas höhere Verdauungskoeffizienten.

Die Resultate der sechsten Periode (Grundration) verglichen mit denjenigen der vorhergehenden Versuche 4 und 5 ergaben bei der abschliessenden Periode 6 erhebliche Verdauungsdepressionen sämtlicher Nährstoffe bis auf das Rohfett.

Setze ich die für die einzelnen Nährstoffe der vierten (Grundfutter) Periode ermittelten Verdauungskoeffizienten gleich 100, so betragen dieselben während der sechsten (Grundfutter) Periode

für die Trockensubstanz 68,82
„ „ organische Substanz . . . 64,75
„ das Rohprotein 84,06
„ die Rohfaser . . . . 63,65 und
„ „ N-freien Extraktstoffe . . . 72,32.

Es wurden also in der abschliessenden Periode
die Trockensubstanz um . . . 31,18 %
„ organische Substanz um . . 35,25 %
das Rohprotein um . . . . . 15,94 %
die Rohfaser um . . . . . . 36,35 % und
„ die N-freien Extraktstoffe um 27,68 %

schlechter resorbiert als bei Periode 4, während welcher dasselbe Futter verabreicht worden war.

Es ist nun die Frage: Wie kommt es, dass die Ausnutzung der Nährstoffe bei der abschliessenden Periode im Vergleich zu den beiden vorhergehenden eine so schlechte ist? Man könnte zunächst daran denken, dass sich hier eine schädliche Nachwirkung der Betainfütterung bemerkbar machte. Wäre das der Fall gewesen, dann hätten schon während der Betainperiode, die immerhin 10 Tage dauerte, im Vergleich zu der vorhergehenden Grundfutterperiode niedrigere Verdauungskoeffizienten gefunden werden müssen. Die Verdauungskoeffizienten waren in der Betainperiode jedoch eher etwas höher. Ausserdem hätte sich eine etwaige schädliche Nachwirkung der Betainfütterung am stärksten zu Beginn der folgenden Nachperiode bemerkbar machen müssen. Gerade das Gegenteil war der Fall; denn die N-Ausscheidung nimmt während der Nachperiode kontinuierlich zu (der resorbierbare Anteil der übrigen Nährstoffe wurde nur im Mittel der ganzen Periode bestimmt). Vielleicht haben die ungenügende Ernährung speziell mit N-haltigen Nährstoffen, der lange ununterbrochene Aufenthalt im Käfig (49 Tage), die nur durch Betainzufuhr variierte Fütterung die Verdauungsdepressionen herbeigeführt. Es ist wohl möglich, dass aus den angeführten Gründen erst während der letzten Periode ein Reizzustand des Darmkanals bestand, der zu einem schnelleren Austritt der Contenta aus dem Körper und somit zu einer schlechteren Ausnutzung der Nährstoffe führte. Ich erinnere an frühere diesbezügliche Beobachtungen von mir[1]).

Allerdings ist die Möglichkeit, dass die Verdauungsdepressionen in der abschliessenden Periode doch im wesentlichen auf eine schädliche Nachwirkung des Betains (welches ja in leichtest resorbierbarer Form und relativ grosser Menge verfüttert wurde) zurückzuführen seien, trotz der dagegen angeführten Bedenken zuzugeben.

Diese Hypothese würde in den Versuchen von Velich und Stanek eine Stütze finden. Die genannten Autoren ermittelten nämlich, wie bereits hervorgehoben, in den auf die Betainfütterung folgenden Grundfutterperioden ebenfalls eine Vermehrung der N-Ausscheidung gegenüber den vorausgehenden Grundfutterperioden.

1) Festschrift zum 70. Geburtstage von A. Orth. Verlag Paul Parey, Berlin 1905, S. 207. — Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 112 S. 413. 1906.

Die calorimetrischen Bestimmungen in Einnahmen und sensiblen Ausscheidungen der sechsten Periode ergaben folgendes:

Einnahmen 884,7 g Heu . . . = 3489 Cal.
Ausgaben im Kot . . . . = 2015 „
„ „ Harn . . . . = 192,47 „

Der calorische Quotient des Harnes war $\frac{192,47 \text{ Cal.}}{7,196 \text{ N.}} = 26,75.$

Beim vierten Versuch war bei demselben Futter der calorische Quotient 27,93 ermittelt worden. Die Abweichung um 1,18 ist unwesentlich und zum Teil darauf zurückzuführen, dass zu Beginn der sechsten Periode noch Stickstoff von dem vorher verfütterten Betain im Harn wiedererschien.

Der physiologische Nutzwert des Heues II wurde auch aus den Ergebnissen dieses Versuches berechnet. Die betreffenden Daten enthält die folgende

Tabelle XIV. Energieumsatz (Heu II).

	Calorien	Prozent
Einnahme 884,7 g Heu (a)	3489,0	100,00
Ausgaben 506,2 g Kot	2015,0	57,75
Harn[1]	154,9	4,44
13,28 g Methan[2]	177,1	5,08
Sa. (b)	2347,0	67,27
Physiologischer Nutzwert (a—b)	1142,0	32,73
Physiologischer Nutzwert bezogen auf die		
Trockensubstanz	1431	—
organische Substanz	1561	—
resorbierbare organische Substanz	3369	—

Pro Kilogramm Lebendgewicht und Tag hatte der Hammel somit 0,1758 g verdaulichen Stickstoff und 34,67 nutzbare Calorien erhalten.

Infolge der starken Verdauungsdepression der einzelnen Nährstoffe ist also auch der physiologische Nutzwert des Heues bei diesem Versuch im Vergleich zu den beiden vorhergehenden sehr gesunken.

Zusammenfassung der Resultate.

1. Während der gesamte Betainstickstoff vom Hunde schon an demselben Tage, an dem das Betain verzehrt worden war, im Harn

1) Auf N-Gleichgewicht berechnet.

2) Berechnet.

zur Ausscheidung gelangt, wird ein Teil des Betainstickstoffes beim Wiederkäuer noch einige Zeit im Körper zurückbehalten.

2. Jedoch gelangt auch beim Wiederkäuer der Betainstickstoff quantitativ in den Harn[1]), und zwar selbst dann, wenn das Tier ungenügende N-Mengen in der Nahrung erhält, die Bedingungen für einen N-Ansatz also ausserordentlich günstige sind.

3. Die calorimetrischen Bestimmungen beweisen, dass das Betain im Organismus der Wiederkäuer im Gegensatz zu den Karnivoren aufgespalten wird. Während nun auch beim Wiederkäuer der gesamte Stickstoff im Harn erscheint, gehen N-freie Komponenten des Betains jedenfalls zum Teil nicht in den Harn über.

Um welche N-freien Komponenten es sich hier handelt, was mit denselben im Körper geschieht, das sind zurzeit noch offene Fragen. Meine kalorimetrischen Befunde stehen übrigens mit Beobachtungen von Velich und Stanek in vollem Einklang. Die genannten Autoren konnten Betain im Harn der Wiederkäuer entweder gar nicht oder doch nur in ganz geringen Mengen nachweisen.

4. Nach den vorliegenden Befunden haben wir nicht den geringsten Anhalt mehr dafür, dass das Betain als N-haltiger Nährstoff irgendwie in Betracht kommen könnte. Es ist vielmehr möglich, dass dieser Körper in relativ grosser Menge und leichtest resorbierbarer Form verabreicht sogar etwas schädlich wirkt.

---

1) Sofern die Feststellung der N-Einnahmen und -Ausgaben diesen Schluss gestattet.

(Aus dem Laboratorium der städt. Irrenanstalt zu Frankfurt a. M. Direktor: Dr. E. Sioli.)

Die Physiologie der oxydativen Blutfermente.

Von

Dr. med. **Walther Ewald**,
Sekundärarzt am städt. Siechenhaus zu Frankfurt a. M.

Die physiologische Bedeutung der verschiedenartigen Fermente, die für die Verdauungstätigkeit in Betracht kommen, ist seit langem wohl bekannt und auch für die praktische Medizin von erheblicher Wichtigkeit geworden. Der ganze Verdauungsprozess erscheint uns heute nur durch die Wirksamkeit der vielen dabei in Betracht kommenden Fermente erklärlich, und ihre Physiologie und Pathologie spielt bei Erkrankungen der in Betracht kommenden Organe eine dominierende Rolle. Dagegen ist merkwürdigerweise das Studium der Blutfermente, abgesehen von den bei der Fibrinbildung wichtigen Faktoren, erheblich vernachlässigt worden, oder aber man hat sich begnügt, das Vorkommen an sich solcher Fermente, die Fett spalten oder Stärke zersetzen oder oxydative Eigenschaften haben, zu konstatieren. Durch Untersuchungen, die ich über Blutveränderungen bei Geisteskrankheiten anstellte, wurde meine Aufmerksamkeit gerade auf die oxydativen Blutfermente gelenkt, und es musste für mich zunächst von absoluter Wichtigkeit sein festzustellen, welche physiologische Bedeutung ihnen zukomme.

Man unterscheidet heutzutage drei oxydative Fermente nach ihrem jeweiligen Verhalten gegen Wasserstoffsuperoxyd und Guajaktinktur und bezeichnet Enzyme, die Guajaktinktur bläuen, als α-Oxydasen, solche, die Guajaktinktur bei Gegenwart von H_2O_2 bläuen, als Peroxydasen, und solche, die aus H_2O_2 Sauerstoff abspalten, als Superoxydasen.

Das Vorkommen dieser drei Fermente im Blut wird behauptet, und nach Bach und Chodat ist ihre Wirksamkeit in folgender Weise zu erklären: Die α-Oxydasen vermögen ihren Sauerstoff auf

leicht oxydierbare Körper zu übertragen. Hierbei bilden sich intermediäre Peroxyde, die durch die Peroxydasen aktiviert und zur Verbrennung schwer oxydierbarer Stoffe verwendet werden. Die Superoxydasen sollen als Schutzmittel für das Protoplasma dienen, indem durch ihre Tätigkeit die Anhäufung von Peroxyden vermieden wird, die ja als Protoplasmagift wirken würden (zit. nach Senter). So geistreich diese Hypothese auch sein mag, so macht sie doch einen geschraubten und wenig wahrscheinlichen Eindruck, abgesehen davon, dass mancherlei gegen die Voraussetzungen einzuwenden ist. Nach meinen Untersuchungen sind die α-Oxydasen im Blut selbst in minimalen Mengen vertreten; Peroxydasen als Fermente gibt es überhaupt nicht, und Peroxyde, speziell H_2O_2, sind noch nie im Organismus nachgewiesen worden. Dies alles dürfte jene Hypothese, welche die physiologische Bedeutung der oxydativen Blutfermente von einem einheitlichen Standpunkte aus ansieht, hinfällig machen und auf andere Erklärungsversuche hinweisen. Zunächst ist es aber notwendig, das Vorhandensein dieser Fermente im einzelnen nachzuprüfen.

Wenn man zu einer eiterhaltigen Flüssigkeit Guajaktinktur setzt, tritt die bekannte Blaufärbung der Mischung auf. Dieselbe Probe gelingt nicht, wenn man statt des Eiters Blut verwendet. Nun soll die Reaktion auftreten, wenn man einen Blutstropfen und hinterher einen Tropfen Wasser auf Filtrierpapier bringt und bald hinterher einen Tropfen der Guajaktinktur[1]). In den meisten Fällen habe ich die Probe gelingen und eine deutliche Blaufärbung auftreten sehen. Eine wichtigere Rolle als das Blut scheint hier die Porosität des Filtrierpapiers zu spielen. Je poröser das Papier ist, desto mehr Sauerstoff muss an seiner Oberfläche verdichtet sein, und unter Umständen dieser verdichtete Sauerstoff hinreichen, um eine Blaufärbung des Tropffleckens der Guajaktinktur zu bewirken. Von anderer Seite sind denn auch bereits diese Bedenken geltend gemacht worden[2]). Es tritt in einigen Fällen die Blaufärbung ein, wenn man statt Blut destilliertes Wasser verwendet. Das deutet darauf hin, dass ein derartiges Ferment im Blut wohl nur in Spuren vertreten ist und besondere Umstände (erhöhte Porosität des Filtrierpapiers) hinzu-

1) Klein, Folia haematologica No. 2.

2) Erich Meyer, Über die cytodiagnostische Bedeutung der Guajakreaktion. Münch. med. Wochenschr. 1904 Nr. 35.

kommen müssen, um die Reaktion deutlich zu machen. Wenn man bedenkt, dass die Fermente ihre Ursprungsstätte im allgemeinen in den Organen des Fundortes, hier also im Blute, haben müssen, und dass in den beiden Flüssigkeiten Blut und Eiter die Deutlichkeit der Reaktion sich verhält wie die Zahl der Leukocyten in beiden, liegt wohl die Annahme nahe, dass die Leukocyten mit der Anwesenheit dieses Ferments etwas zu tun haben müssen, ja es vielleicht erzeugen. In Übereinstimmung hiermit findet sich die Tatsache, dass in der Literatur Fälle berichtet sind, in denen bei hochgradiger Vermehrung der Leukocyten die Reaktion überaus deutlich in Erscheinung trat[1]).

Um auch bei normalem Blut die Blaufärbung der Guajaktinktur zu erhalten, bediente ich mich der bei dem Hämokriten üblichen Methode. Wenn man Blutflüssigkeit zentrifugiert, wird der rote Bodensatz durch die roten Blutkörperchen gebildet, darüber findet sich ein schmaler grauer Ring von Leukocyten und hierüber erst ist das Plasma. Wird das vorsichtig abgegossen und ebenso vorsichtig durch eine milchig gefärbte Mischung von Guajaktinktur mit Wasser ersetzt, so tritt deutlich an der Berührungsstelle ein blauer Ring auf. Hiermit ist bewiesen, dass die α-Oxydase im Blut tatsächlich vorhanden ist. Aus dem Vorhergesagten geht hervor, dass ihre Quantität äusserst gering ist und in direktem Verhältnis zur Zahl der Leukocyten steht. Bei jeder Leukocytose, die durch Verdauung oder Bakterientoxine hervorgerufen ist, muss also die Zahl der α-Oxydase im Blute vermehrt sein. Die Folge dieser Erscheinung dürfte also eine vermehrte Oxydation im Blute sein, die wahrscheinlich sich auf eben jene Toxine und sonstige reduzierende Abbauprodukte bezieht. Das Nützliche der Vorrichtung scheint auf der Hand zu liegen. Eine gewisse Wahrscheinlichkeit spricht sogar dafür, dass die Vermehrung der reduzierenden Stoffe die Leukocytose zur Folge hat, jedoch lässt sich das vorderhand nicht beweisen. An einer Methode, die α-Oxydase quantitativ zu berechnen, fehlt es zur Zeit. Dass es sich um ein echtes Ferment handelt, kann nur dadurch bewiesen werden, dass gekochter Eiter die typische Reaktion nicht gibt.

Setzt man zu einer Blutflüssigkeit eine Mischung von Guajatinktur und Wasserstoffsuperoxyd, so tritt prompt Blaufärbung ein. Kocht man Blutflüssigkeit entweder allein oder mit Schwefelsäure

1) Erich Meyer, l. c.

und prüft nach dem Erkalten die Reaktion, so fällt sie ebenfalls positiv aus. Man pflegt nun wohl im allgemeinen die Fermente als den Eiweissen nahestehende Stoffe unbekannter Konstitution anzusehen, die sich in kolloidalem Zustande in Lösung befinden. Durch Kochen tritt Gerinnung, und damit Veränderung der chemischen Konstitution und Wirkung ein. Wenn also eine Blutflüssigkeit auch nach dem Kochen noch die Reaktion der Peroxydasen gibt, so kann es sich hierbei nicht um ein Ferment im gewöhnlichen Sinne handeln. Das Eiweissradikal kann bei dem Oxydationsprozess nicht in Frage kommen, vielmehr muss es sich um einen Katalysator anorganischer Natur handeln. Hierbei dürfte nur das Eisenion in Frage kommen, das im Hämoglobin enthalten ist. In der Tat erhält man die Reaktion bei einer Reihe von Eisensalzen, deren wässrige Lösung mit Guajaktinktur und Wasserstoffsuperoxyd gemischt sich deutlich blau färbt. Bei Eisenoxydsalzen tritt häufig sogar schon bei alleinigem Zusatz der Guajaktinktur das Farbenphänomen auf. Eine eigentliche Peroxydase im Sinne eines Ferments ist demnach im Blute nicht vorhanden, ein Standpunkt, der auch schon von anderer Seite hervorgehoben ist[1]); alle Betrachtungen, die sich auf das Vorkommen der Peroxydase und ihre physiologische Wirkung beziehen würden, sind somit für unsere Zwecke wertlos.

Das dritte der Oxydationsenzyme des Blutes ist eine Superoxydase, d. h. sie spaltet aus Wasserstoffsuperoxyd Sauerstoff ab. Sie ist Katalase genannt und von Senter[2]) unter dem Namen Hämase rein dargestellt worden. Senter mischt zur Isolierung dieses Fermentes defibriniertes Blut mit dem zehnfachen Volumen kohlensauren Wassers, lässt über Nacht stehen, zentrifugiert am andern Morgen und filtriert. Die ursprüngliche Blutmischung, dieselbe ohne die Blutkörperchen und diese allein, wurden auf ihre katalytische Kraft geprüft, und es liess sich feststellen, dass das Enzym in die Lösung übergegangen ist und den grössten Prozentsatz der primären katalytischen Wirksamkeit der Blutmischung behalten hat. Das Filtrat, das Senter vorher erhalten hatte, mischte

1) Moitessier, Sur le rôle de la peroxydase . . . . . Compt. rend. de la soc. de biol. t. 57.

2) Senter, Das Wasserstoffsuperoxyd zersetzende Enzym des Blutes. Zeitschr. f. physikal. Chemie Bd. 44.

… igen Alkohols. Es ent-
… starke katalytische Eigen-
… mit Wasser gemischt und zwei
… gebt in Lösung, die Flüssig-
… Der rotbraue Niederschlag

… Herstellung einer konzentrierten
… bedient. Ich gebe auf
… Teil Ätherwasser (hergestellt
… Wasser). Nach wenigen
… Sie wird nun mit dem
… gemischt. Sofort fällt ein
… dem Filter getrocknet wird.
… und zur Darstellung der
… Lässt man über Nacht stehen
… Tage, so erhält man eine
… von Senter angegebenen
… Natürlich werden sich noch ander-
… über deren Natur sich nichts
… die Flüssigkeit spektroskopisch
… ist leicht zersetzlich und
… herzustellen. In dem ursprünglich
… hält sich aber die Hämase an-
… dass man nur hiervon genügend
… kürzester Zeit eine brauchbare

… auf ihre Eigenschaften einer gründ-
… worden. Das wichtigste Ergebnis
… zersetzt und keinerlei Oxydations-
… Enzyme zeigt. Bezüglich der
… sich heraus, dass die Reaktions-
… H_2O_2-Lösungen der Enzymkonzentration
… verdünnte Lösung von Blut oder
… Minuten verlieren. Säuren rufen
… Katalyse hervor, ohne das Enzym
… Bei Zusatz von NaOH verliert die
… Wirksamkeit, um sie nach Neutralisation
… Giften ist besonders das Cyankalium
… bis Aufhebung der katalytischen

Ob die im Blute vorhandenen Superoxydasen sich allein auf die Hämase beschränken, will ich dahingestellt sein lassen. Jedenfalls dürfte sie wohl als die Repräsentantin der Blutsuperoxydasen anzusehen und ihre Eigenschaften und Wirkungen auch auf die andern mit gewisser Reserve zu übertragen sein.

Bei derartigen Körpern, wie es die Enzyme sind, lässt sich über die Aktivität und Zahl der Einzelelemente wenig sagen und nur mit grösster Vorsicht aus dem Grad der Wirkungsweise auf den Grad der Mengenverhältnisse schliessen. Im allgemeinen wächst já bei den Fermenten die Wirkung nicht proportional ihrer Masse, sondern bleibt etwas hinter dem Massenverhältnis zurück. Ebenso ist die Konzentration der zu zersetzenden Flüssigkeit nicht belanglos. Schliesslich lassen sich über den Geschwindigkeitskoeffiizienten der Reaktion nur Vermutungen aufstellen, da er mit von der Aktivität des Ferments abhängig sein dürfte. Immerhin wird nach einem gewissen Maassstabe zu suchen sein, zumal bei unserm Ferment bei verdünnten H_2O_2-Lösungen die Reaktionsgeschwindigkeit mit der Enzymkonzentration parallel geht.

Einen solchen Maassstab stellt die von Jolles[1]) als Einheit angegebene Katalasenzahl dar. Nach ihm hängt die Wirkung eines Katalysators ab: von der Temperatur, der Zeit der Einwirkung, den Zusätzen zum Reaktionsgemisch, der Konzentration des Körpers, der zu zersetzen ist, und der Konzentration des Katalysators. Wenn man alle Grössen stets konstant hält bis auf die Konzentration des Katalysators, so wird die zersetzte Menge nur mit der Menge des Katalysators wechseln. Danach bezeichnet Jolles als Katalasenzahl die Zahl von Gramm Wasserstoffsuperoxyd, die 1 ccm Blut zersetzt unter folgenden Bedingungen: 0,01 ccm Blut auf 10 ccm verdünnt, 30 ccm 1%igem H_2O_2, 15° C, Dauer der Einwirkung 2 Stunden. Für den Menschen fand Jolles dabei normalerweise Katalasenzahlen von 18—30, gewöhnlich aber in engeren Grenzen zwischen 20 und 26. Aus den Werten, die er bei Krankheitsprozessen gefunden hat, dürften sich wohl keine bindenden Schlüsse bisher ziehen lassen.

Für die Ausführung des Verfahrens gibt Jolles folgende Vorschriften: Einem Blutstropfen der Fingerbeere werden mittels Kapillarpipette 0,05 ccm entnommen und in einem Messkölbchen mit physio-

1) Jolles, Über Katalysatoren vom physiologisch-chemischen Standpunkte. Österr. Chem.-Zeitg. Jahrg. 8 Nr. 8.

logischer Kochsalzlösung gemischt und auf 50 ccm aufgefüllt. Von der Blutmischung werden 10 ccm mit 30 ccm 1 %iger Wasserstoffsuperoxydlösung versetzt und bei Zimmertemperatur (15° C) 2 Stunden stehen gelassen; hierauf wird mit 10 ccm konzentrierter Salzsäure angesäuert und allmählich unter Umschwenken 10% Jodkaliumlösung (20—25 ccm) hinzugefügt, wobei sofort eine Jodausscheidung eintritt. Man lässt eine Stunde stehen und titriert das Jod mit einer Natriumthiosulfatlösung von bekanntem Titre zurück. Die Differenz zwischen dem so gefundenen Werte und dem ursprünglichen Titre der Wasserstoffsuperoxydlösung gibt die Menge H_2O_2 an, die von der angewandten Blutmenge (0,01 ccm) zersetzt wurde. Da die Resultate auf 1 ccm Blut bezogen werden, ist die gefundene Zahl mit 100 zu multiplizieren und stellt die Katalasenzahl dar. Bei quantitativen Untersuchungen habe ich die Jolles'sche Methode mit gutem Erfolg angewandt und kann die genaue Einhaltung der angegebenen Daten bei Untersuchungen nur anraten, da sonst die Werte der Autoren untereinander nicht vergleichbar sind.

Von den Resultaten, die Jolles gefunden hat, ist noch hervorzuheben, dass das Kohlenoxyd beim Durchleiten durch Blut auf die Katalase keine Wirkung ausübt, eine Tatsache, die für die Beurteilung der Kohlenoxydvergiftung von Belang ist. Arterielles und venöses Blut zeigen dieselbe Wirksamkeit. Bei Männern und Frauen finden sich keinerlei Unterschiede. Hämoglobin- und Katalasengehalt pflegen sich im allgemeinen zu entsprechen. Während so eine Reihe von Tatsachen über die Superoxydase des Blutes bekannt ist, ist die Frage ungelöst: Welche Funktion üben die Katalasen des Blutes im Organismus aus?

Eingangs erwähnte ich die Theorie von Bach und Chodat, die ganz unannehmbar ist. Jolles spricht von der Rolle, die das Ferment bei der Sauerstoffabgabe an das Gewebe spielt, und zieht allerlei Schlüsse daraus. Beweise dafür hat er aber nicht gebracht. Seine Annahme erschien aber mir auch als durchaus plausibel, und manches spricht von vornherein für diese Funktion. So viel wir auch schon über die Katalase wissen, so kennen wir nur ihre Eigenschaft O_2 aus H_2O_2 abzuspalten. Was liegt da näher, als ihr gegenüber dem Oxyhämoglobin eine ähnliche Rolle zuzuweisen? Bisher machte man für die Abscheidung des Sauerstoffs aus dem Oxyhämoglobin allein den Partialdruck verantwortlich. Jedoch schon aus den physiologischen Versuchen mit Schüttelluft geht hervor, wie langsam im

allgemeinen der Sauerstoff des Blutes abgegeben wird und gar nicht den physikalischen Gesetzen entsprechend. Ausserdem ist der Partialdruck doch kein Faktor, der mit so eminenter Variabilität arbeitet, dass er dem jeweiligen momentanen Bedürfnis der Gewebe nach O_2 sofort nachkommt. Wie dem auch sein mag, und wenn ich auch die Bedeutung des Partialdrucks für die innere Atmung nicht absolut in Abrede stelle, so scheinen mir doch die Superoxydasen des Blutes hierbei die hervorragendste Rolle zu spielen. Ich untersuchte darum experimentell, wie sich die Katalasen und die O_2 Abscheidung aus dem Oxyhämoglobin zueinander verhielten. Hierzu waren zwei Möglichkeiten gegeben. Ich musste versuchen 1. aus Blut die Katalasen zu entfernen und die Sauerstoffabgabe zwischen dem Blut mit und dem Blut ohne Katalasen zu vergleichen, 2. Oxyhämoglobinlösung + Hämasenlösung in wechselndem Verhältnisse auf Sauerstoffabgabe zu vergleichen.

Wenn man Blutlösung und Schwefelammonium miteinander mischt, so tritt bekanntlich eine Reduktion des Oxyhämoglobins zu Hämoglobin ein. Obwohl beide Mittel in Lösung sind, tritt diese Reduktion nicht plötzlich ein, wie es bei chemischen Reaktionen der Fall zu sein pflegt, sondern bis zur völligen Reduktion des Hämoglobins verstreicht eine gewisse Zeit. Je geringer die Menge der reduzierenden Flüssigkeit ist, desto grösser ist der Zeitraum bis zur völligen Reduktion des Oxyhämoglobins. Wenn die Katalase nun wirklich eine Rolle spielt bei der Sauerstoffabspaltung des Oxyhämoglobins, muss bei gleichen Verhältnissen die Reduktion langsamer oder schneller verlaufen, je nach der Katalasenzahl. Ist viel Katalase im Blute, so muss auch viel Sauerstoff aus dem Oxyhämoglobin abgespalten und dem Schwefelammonium zugeführt werden, d. h. die Reduktion schneller verlaufen, und bei entgegengesetzten Bedingungen umgekehrt. Von vornherein ist aber zu erwarten, dass man nach oben hin, um mich dieses Ausdrucks zu bedienen, d. h. um eine möglichst schnelle Reduktion zu erzielen, eine gewisse Grenze zu erwarten hat, ein Optimum. Setzt man noch mehr Katalase hinzu, so wird nur eine unwesentliche Beschleunigung eintreten. Dieses Optimum zwischen Oxyhämoglobin und Katalasenzahl ist nun im normalen Blut gemeinhin vorhanden; ein weiterer Zusatz von Katalase bewirkt keine erhebliche Beschleunigung der Reduktion. Vermindere ich künstlich die Katalasenzahl, so muss eine mehr oder minder grosse Verzögerung der Reaktion resultieren. Zur Aus-

schaltung der Katalase benutzte ich einmal die Vergiftung des Blutes mit Cyankali, ferner die Erhitzung einer Blutlösung für längere Zeit auf 65° C.

1. Versuchsreihe.

Vergiftung des Blutes durch Cyankali.

Die Blausäurevergiftung ist lange Zeit aufs genaueste studiert worden, und schliesslich ist man zu dem Resultat gekommen, dass eine chemische Umwandlung des Hämoglobins etwa zu Cyanhämatin oder dergleichen nicht stattfindet. Das Oxyhämoglobin bleibt unverändert. Man nimmt vielmehr eine spezifische Vergiftung des Gewebes an, welche die Sauerstoffaufnahme verhindert. Wie weit diese Auffassung ihre Gültigkeit jetzt noch hat, werde ich an anderer Stelle auseinandersetzen. Jedenfalls steht so viel fest, dass das Oxyhämoglobin durch Blausäure oder Cyankali unter gewöhnlichen Verhältnissen innerhalb kürzerer Zeit und in der Kälte nicht verändert wird. Aus dem Vorhergesagten über die Eigenschaften der Hämase hat sich aber ergeben, dass man die Katalasenwirkung durch Cyankali aufheben oder erheblich einschränken kann. Das Cyankali übt auf Schwefelammonium allein keinen schädigenden Einfluss aus. In einem System von Blutlösung + Schwefelammonium + Cyankali habe ich es also in der Hand, durch Vergiftung der Katalasen in höherem oder geringerem Grade die Reduktion mehr oder minder zu verzögern.

Meine Versuchsanordnung war derartig, dass ich von einer Lösung defibinierten Ochsenblutes in destilliertem Wasser 10 ccm mit einer bestimmten Menge von Schwefelammonium im Reagenzglase versetzte und unter Zuhilfenahme des Spektroskops bestimmte, in welchem Moment die letzte Andeutung der Oxyhämoglobinstreifen verschwunden war. Die Zeit wurde durch ein Chronoskop bestimmt. Das Verschwinden der Oxyhämoglobinstreifen kann man bei einiger Übung sehr genau bestimmen; meine Beobachtungsfehler, die sich hieraus ergeben, betragen höchstens 5—7 Sekunden. Bei den letzten Beobachtungen dürften sie noch geringer sein. Von derselben Blutlösung nahm ich in einem zweiten Reagenzglase ebenfalls 10 ccm, dieselbe Menge Schwefelammonium wie vorher, setzte aber vor dem Schwefelammonium noch eine bestimmte Menge Cyankalilösung (10 %) hinzu. Es wurde dann hier, wie vorhin, die Reduktionszeit beobachtet. Nach vollendeter Reduktion schüttelte ich beide Vergleichsröhrchen einige Zeit mit Luft und beobachtete von neuem. Ich setzte dies

mehrmals hintereinander fort. Dabei zeigte sich, dass in beiden Röhrchen die Reduktionszeit allmählich immer kürzer wurde, ein Phänomen, das ich nicht zu erklären vermag, da ich eine Erhöhung der Aktivität der Katalasen durch Übung nicht vertreten möchte. Von meinen Beobachtungen gebe ich einige Proben.

10 ccm Blutlösung + 1 ccm Schwefelammonium werden reduziert:

in	1.	2′ 27″	im Durchschnitt 2′ 22″
(geschüttelt)	2.	2′ 18″	
„	3.	2′ 21″	

10 ccm derselben Blutlösung + 1 ccm Schwefelammonium + 0,05 ccm Cyankalilösung werden reduziert:

in	1.	4′ 40″	im Durchschnitt 3′ 58″
(geschüttelt)	2.	3′ 17″	
„	3.	3′ 58″	

	I. 10 ccm Blutlösung + 1 ccm Schwefelammonium	II. Dasselbe wie I + 0,05 ccm Cyankalilösung	III. 10 ccm Blutlösung + 5 ccm Schwefelammonium	IV. Dasselbe wie III + 1 ccm Cyankalilösung
1.	2 Min. 50 Sek.	4 Min. 05 Sek.	31 Sek.	30 Sek.
2. (geschüttelt)	2 „ 18 „	3 „ 30 „	24 „	32 „
3. „	1 „ 58 „	3 „ 05 „	20 „	32 „

	I. 10 ccm Blutlösung + $^1/_2$ ccm Schwefelammonium	II. wie I + 0,05 ccm Cyankalilösung	III. 10 ccm Blutlösung + 1 ccm Schwefelammonium	IV. wie III + 0,05 ccm Cyankalilösung
1.	6 Min. 28 Sek.	9 Min. 37 Sek.	2 Min. 05 Sek	3 Min. 08 Sek.
2. (geschüttelt)	6 „ 45 „	9 „ 56 „	2 „ 07 „	3 „ 40 „
3. „	7 „ 50 „	9 „ 53 „	2 „ 00 „	3 „ 28 „

	V. 10 ccm Blutlösung + 2 ccm Schwefelammonium	VI. wie V + 0,05 ccm Cyankalilösung	VII. 10 ccm Blutlösung + 3 ccm Schwefelammonium	VIII. wie VII + 3 ccm Cyankalilösung
1.	1 Min. 10 Sek.	1 Min. 10 Sek.	40 Sek.	45 Sek.
2. (geschüttelt)	1 „ 02 „	1 „ 10 „	45 „	43 „
3. „	1 „ 09 „	1 „ 11 „	42 „	43 „

Aus den Tabellen geht hervor, dass durch die Verminderung der Katalasen infolge Cyankalivergiftung eine Verzögerung in der

Reduktion des Oxyhämoglobins durch Schwefelammonium hervorgerufen wird. Bei sehr grossen Mengen von Schwefelammonium scheint die Reduktion allerdings direkt vom Oxyhämoglobin zum Schwefelammonium verlaufen zu können. In allen Fällen waren die Katalasen nicht vernichtet, denn bei Zusatz von H_2O_2 trat noch deutlich Sauerstoffentwicklung auf. Die Einwirkung vermehrten Cyankalis ist aus folgendem ersichtlich:

10 ccm Blutlösung werden durch 1 ccm Schwefelammonium reduziert in 0′ 40″,

10 ccm derselben Blutlösung + 0,5 ccm Cyankalilösung werden durch 1 ccm Schwefelammonium reduziert in 0′ 60″,

10 ccm derselben Blutlösung + 3,0 ccm Cyankalilösung sind durch 1 ccm Schwefelammonium noch nicht reduziert in 4′.

Aus diesem letzten Beispiel ist besonders deutlich die Verzögerung der Reduktion durch das Fehlen der Katalasen ersichtlich.

Geht man nun aber mit der Quantität des Schwefelammoniums noch weiter herab, so ist der Unterschied ganz einwandfrei nachzuweisen.

I. Probe.

10 ccm Blutlösung
+ 0,05 „ Schwefelammonium

Reduktion nach 30 Minuten.

II. Probe.

10 ccm derselben Blutlösung
+ 0,1 „ Cyankalilösung (konzentriert)
+ 0,05 ccm Schwefelammonium

Reduktion noch nicht nach 24 Stunden!

2. Versuchsreihe.

Hämasenfreies Blut in Wirkung mit Hämase.

Die zweite Möglichkeit, die sauerstoffabscheidende Wirkung der Hämase auf das Oxyhämoglobin zu zeigen, ist die, dass man eine hämasenfreie Hämoglobinlösung ohne und mit Hämase in bezug auf die Schnelligkeit der Reduktion durch Reduktionsmittel vergleicht. Leider gelang es mir nicht im Handel ein katalasenfreies Hämoglobin zu bekommen. Ich suchte mich daher mit einer durch Erhitzen katalasenarm oder katalasenfrei gemachten Blutlösung zu behelfen. Wenn man Blutlösung längere Zeit bei einer Temperatur von 65° hält, so treten allerlei Fällungen auf, die Flüssigkeit bekommt einen schmutzig bräunlichroten Ton. Wahrscheinlich wird hierbei auch die Flüssigkeit hämoglobinärmer; sie stellt aber immerhin eine Hämoglobinlösung dar, die entweder arm oder frei von

Katalasen ist. Es ist mir nicht immer gelungen, die Lösung hämasenfrei zu bekommen, bei längerem Erhitzen trat manchmal eine zu starke Fällung, oft völlige Gerinnung auf. Das liegt einmal an dem Grad der Verdünnung der Blutflüssigkeit, an der Tierart, der das Blut entnommen ist, und schliesslich an den Temperaturschwankungen, die sich bei meiner Heizvorrichtung nicht ganz vermeiden liessen, aber sehr gefährlich sind, da bei 70° ja bereits das Hämoglobin gefällt wird. Ich gebe zunächst einige Vergleichsresultate bei hämasearmen Blutlösungen. 10 ccm einer solchen Lösung wurden durch 1 ccm Schwefelammonium reduziert in 1′ 10″, 10 ccm von derselben Lösung + 0,5 ccm Hämasenlösung durch 1 ccm Schwefelammonium in 0′ 30″. Bei einer andern derartigen Blutlösung war bei entsprechenden Verhältnissen die Beschleunigung der Reaktion von 54″ auf 21″. Ich versuchte auch andere Reduktionsmittel. Die meisten erwiesen sich aus dem einen oder andern Grunde als nicht brauchbar. Geeignet war der in der Photographie gebräuchliche Amidolentwickler.

10 ccm einer katalasenarmen 1%igen Blutlösung + 1 ccm Amidolentwickler wurden reduziert:

	ohne Zusatz	0,5 ccm Hämase	1,0 ccm Hämase
1.	2 Min. 35 Sek.	1 Min. 46 Sek.	1 Min. 45 Sek.
2.	2 „ 10 „	1 „ 33 „	1 „ 41 „
3.	2 „ 12 „	1 „ 34 „	1 „ 45 „

Die Beschleunigung ist auch hier sehr markant. Man ersieht aber aus den Zahlen, dass das Optimum bei Zusatz von 0,5 ccm Hämase erzielt war; jedes Mehr nützt nicht, scheint sogar hier zu schaden. Daher gibt auch ein Zusatz von Hämase zur Blutlösung kein günstigeres Resultat; ich fand hier Beschleunigung von 10—15″, Zahlen, die fast noch innerhalb der Beobachtungsfehler liegen.

Um absolut deutliche und unanfechtbare Resultate zu erhalten, ging ich schliesslich mit der Menge des Reduktionsmittels noch weiter zurück.

I. Probe.	II. Probe.
10 ccm katalasenarme Blutlösung	10 ccm derselben Lösung
+ 2 „ physiol. Kochsalzlösung	+ 2 „ Hämasenlösung
+ 0,05 „ Schwefelammonium	+ 0,05 „ Schwefelammonium
Reduktion nach 44 Minuten.	Reduktion nach 15 Min. 45 Sek.

Beide Versuchsreihen haben somit zu demselben Resultat geführt, dass nämlich die Hämase imstande ist, aus dem Oxyhämoglobin Sauer-

stoff abzuspalten. Damit tritt dieses Ferment aus der bescheidenen Rolle heraus, die es bisher in der Wissenschaft gespielt hat. Es erweist sich als ein hochbedeutender Faktor bei der inneren Atmung, und seine Schädigung muss zu den schwersten Störungen im Organismus führen. Durch äussere Verhältnisse, die Alkaleszenz des Blutes und andere unbekannte Prozesse beeinflussbar, kann es in kürzester Zeit im Blute seine Wirksamkeit vermehren und vermindern, den jeweiligen Bedürfnissen im höchsten Grade anpassungsfähig. Die Bedeutung, welche die Hämase aber für die Pathologie hat, lässt sich zurzeit gar nicht ermessen; jedoch dürften nunmehr Erkrankungen, wie Blausäurevergiftung, Säureintoxikation und andere mehr, aus einem neuen Gesichtswinkel zu betrachten sein.

(Physiologisches Laboratorium in Bonn.)

Kann Pferdefleisch durch die quantitative Glykogenanalyse mit Sicherheit nachgewiesen werden?

Von

Wilhelm Rusche,
städt. Tierarzt und Vorstand der Auslandsfleischbeschau
am Schlachthofe in Köln.

Im August 1891 veröffentlichte Niebel[1]) eine Abhandlung „Über den Nachweis des Pferdefleisches in Nahrungsmitteln". Als Ergebnis seiner Untersuchungen kommt Niebel zu dem Resultat, „dass im Pferdefleisch im Verhältnis zu den andern Fleischarten grosse Mengen Glykogen vorkommen, und zwar in der Menge, dass ohne Rücksicht auf das Alter des Fleisches die kleinsten im Pferdefleisch gefundenen Werte die höchsten bei den anderen Fleischarten erhaltenen Werte übertreffen". Diese Grundsätze sind in den Ausführungsbestimmungen des Reichsfleischbeschaugesetzes vom 30. Mai 1902 zur Geltung gekommen, da neben der Bestimmung des Brechungsvermögens des Fettes der Glykogenbefund im Fleische behufs Nachweises des Pferdefleisches gefordert wird. Erst wenn diese beiden Verfahren einander widersprechende Resultate liefern, muss zwecks definitiver Entscheidung die Bestimmung der Jodzahl des zwischen den Muskelfasern abgelagerten Fettes ausgeführt werden. Mithin misst man dem Glykogen einen beweisenden Wert für die Feststellung des Pferdefleisches bei. Im anderen Falle hätte man von dem Glykogenbefunde Abstand nehmen und sich auf die beiden anderen oben angegebenen Verfahren beschränken müssen. Die Wichtigkeit der Glykogenbestimmung für den Nachweis des Pferdefleisches ist bis zum Jahre 1906 ohne Widerspruch geblieben.

1) Niebel, Über den Nachweis des Pferdefleisches in Nahrungsmitteln. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene, 1. Jahrg. H. 11/12 S. 185.

Pflüger[1]) erhob zuerst Einspruch gegen den Wert der Methode mit dem Hinweise, „dass Pferdefleisch nicht so selten vorkommt, welches so arm und noch ärmer an Glykogen ist als das Fleisch der anderen Schlachttiere. Ebenso kommt Ochsenfleisch oft genug vor, welches fast ebenso reich an Glykogen als Pferdefleisch sich ausweist. Die tatsächlichsten Voraussetzungen, auf welchen Niebel's Methode ruht, sind also falsch im strengsten Sinne des Wortes". Demgegenüber stellt sich Ostertag[2]) auf den Standpunkt, dass bei einer Neubearbeitung der Ausführungsbestimmungen — vorausgesetzt, dass der Glykogennachweis beibehalten wird — das im Gesetz vorgeschriebene Brücke-Külz'sche Verfahren zum Nachweis des Glykogens im Pferdefleisch durch das Pflüger'sche zu ersetzen sei, das mehr Glykogen liefert als das erstere. Daraus geht hervor, dass Ostertag den Glykogennachweis noch immer behufs Feststellung des Pferdefleisches für brauchbar hält, denn sonst wäre er für die Abschaffung des Glykogennachweises und nicht für die Änderung der Methode eingetreten. Behufs Klärung der Sachlage habe ich auf Veranlassung des Herrn Prof. Dr. Pflüger die Muskulatur gut genährter Schlachttiere auf Glykogen untersucht. Bevor ich meine Untersuchungen beschreibe, will ich auf die beiden hauptsächlich in Betracht kommenden Methoden zum quantitativen Nachweis des Glykogens näher eingehen, wobei ich viele Angaben dem umfassenden Pflüger'schen Werk: „Das Glykogen und seine Beziehungen zur Zuckerkrankheit" entnommen habe.

Im Reichsfleischbeschaugesetz ist das Brücke-Külz'sche Verfahren zum quantitativen Nachweis des Glykogens vorgeschrieben. Da ich für meine Untersuchungen die Pflüger'sche Methode gewählt habe, so muss ich zunächst das Brücke-Külz'sche Verfahren besprechen und die Gründe angeben, die mich veranlassten, die zuerst angegebene Methode nicht zu benutzen. Das Brücke-Külz'sche Verfahren ist im Reichsfleischbeschaugesetz folgendermassen beschrieben: „Man bringt 50 g von anhaftendem Fett möglichst befreites zerhacktes Fleisch in 200 ccm kochendes Wasser und

---

1) Eduard Pflüger, Die Ausführungsbestimmungen zum Reichsfleischbeschaugesetze vom 30. Mai 1902, betreffend den Nachweis des Pferdefleisches, müssen schleunigst geändert werden. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 113 S. 465.

2) Ostertag, Zum Nachweis des Pferdefleisches nach den Ausführungsbestimmungen zum Reichsfleischbeschaugesetz. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene, 16. Jahrg. H. 11 S. 365.

erhält es in einer Porzellanschale eine halbe Stunde unter Ersatz des verdampfenden Wassers im Sieden. Dann giesst man die Flüssigkeit vorsichtig ab, zerreibt den Rückstand ohne Verlust in einer grossen Porzellanschale möglichst fein, bringt ihn in die Flüssigkeit zurück, fügt 2 g Kaliumhydroxyd hinzu und lässt auf dem Wasserbade verdunsten, bis die Flüssigkeit 100 ccm beträgt. Wenn noch nicht alles gelöst oder auf der Oberfläche eine Haut vorhanden ist, bringt man den Inhalt der Schale in ein Becherglas und erhitzt bei aufgelegtem Uhrglase, bis vollständige Lösung erfolgt ist. Man muss hierzu 4—8 Stunden erhitzen. Nach dem Erkalten neutralisiert man mit Salzsäure und setzt abwechselnd tropfenweise Salzsäure und Kaliumquecksilberjodidlösung (Brücke'sches Reagens) hinzu. In dem reichlichen flockigen Niederschlag ist alles Eiweiss (Pepton usw.) enthalten. Man filtriert den Niederschlag ab, nimmt ihn noch feucht vom Filter, rührt ihn in einer Schale mit Wasser, dem einige Tropfen Salzsäure und Kaliumquecksilberjodidlösung zugesetzt sind, zu einem dünnen Brei an und bringt ihn nochmals auf das Filter. Diese Behandlung muss viermal wiederholt werden.

Man fügt zu den vereinigten Filtraten unter Umrühren die doppelte Raummenge 96 % Alkohol, lässt 12 Stunden absetzen und filtriert. Den Niederschlag löst man in wenig warmem Wasser, versetzt nach dem Erkalten mit einigen Tropfen Salzsäure und Kaliumquecksilberjodidlösung, um Spuren von Eiweiss zu entfernen, filtriert und fällt das Filtrat wieder mit Alkohol. Das Glykogen wird auf gewogenem Filter gesammelt, zunächst mit Alkohol, darauf mit Äther, zuletzt nochmals mit absolutem Alkohol gewaschen, bei 110° getrocknet und gewogen."

Wenn nach dem eben beschriebenen Verfahren aus dem zu untersuchenden Material das Glykogen zuerst durch Kochen und dann noch durch Kalilauge ausgezogen wird, so ist dabei die Tatsache massgebend gewesen, dass durch Kochen allein (wenigstens nicht unter 21 Tagen) das Glykogen nicht extrahiert werden kann. Die weiter vorgeschriebene Fällung des Eiweisses durch das Brücke'sche Reagens schliesst einen schwerwiegenden Nachteil in sich. Pflüger[1]) hat bewiesen, dass das Reagens mit dem gefällten Eiweiss viel Glykogen niederreisst, das für die Analyse verloren geht. Wenn nämlich Pflüger das gefällte Eiweiss mit Kalilauge

1) E. Pflüger, Pflüger's Arch. Bd. 75 S. 120. 1899.

behandelte und der gewonnenen Lösung Alkohol zusetzte, so konnte Glykogen noch in beträchtlicher Menge nachgewiesen werden. Dieser Fehler der Brücke-Külz'schen Methode wäre noch wettzumachen, wenn der Verlust des Glykogens in einem bestimmten Verhältnisse erfolgte und rechnerisch festzulegen wäre. Dies ist jedoch nicht der Fall, da der Glykogenverlust völlig unregelmässig vor sich geht. Dazu kommt noch, dass das für die Analyse nach der angegebenen Methode gewonnene Glykogen unrein ist. Es enthält sowohl Asche wie organische stickstoffhaltige Bestandteile [1]).

Weiter ist in Betracht zu ziehen, dass das Glykogen durch verdünnte Kalilauge stark angegriffen wird. Sogar das Brücke'sche Reagens wirkt zerstörend auf das Glykogen, wie von Pavy [2]) und Pflüger [3]) nachgewiesen worden ist.

Der Nachweis der Fehlerquellen der Brücke-Külz'schen Methode veranlasste Pflüger, eine neue Methode der Glykogenbestimmung auszuarbeiten, deren Hauptprinzip darauf beruht, dass die Organe nicht mehr mit verdünnter, sondern mit konzentrierter Kalilauge aufgeschlossen werden. Versuche, die Pflüger anstellte, hatten nämlich ergeben, dass Glykogen durch Kochen mit verdünnter Kalilauge zum Teil zerstört, zum Teil in eine in Alkohol löslichere Form übergeführt wird, wodurch sich Verluste bis zu 12 % nachweisen lassen, während das Kochen mit konzentrierter Lauge das Glykogen unverändert lässt. Das Brücke'sche Reagens gelangt bei der Pflüger'schen Methode nicht zur Verwendung. Ferner wird das Glykogen nicht mehr durch Wägung bestimmt, sondern es wird durch Kochen mit 2,2 %iger Salzsäure in Traubenzucker übergeführt. Die Zuckeranalyse erfolgt nach der von Pflüger angegebenen Kupferoxydulmethode.

Eine Bestätigung der Tatsache, dass die Pflüger'sche Methode der Glykogenbestimmung eine bedeutend grössere Ausbeute an Glykogen liefert als das im Reichsfleischbeschaugesetz vorgeschriebene Brücke-Külz'sche Verfahren, findet sich in einer von Max Martin [4]) in dem physiologischen Institut der tierärztlichen Hochschule zu Stuttgart unter Leitung von Prof. Dr. Gmelin aus-

1) E. Pflüger, Pflüger's Arch. Bd. 75 S. 195. 1899.

2) F. W. Pavy, The Carbohydrates. An Epicriticism p. 38. London 1895.

3) E. Pflüger, Pflüger's Arch. Bd. 92 S. 81. 1902, und Bd. 93 S. 77. 1903.

4) Max Martin, Inaug.-Dissert. Giessen 1906.

geführten Arbeit. Derselbe wies durch vergleichende Untersuchungen beider Methoden nach, dass die Pflüger'sche Methode 25 % mehr Glykogen liefert als die Brücke-Külz'sche. Ich stelle aus den Martin'schen Untersuchungen die für die Frage in Betracht kommenden Ergebnisse in Form einer Tabelle zusammen.

Tabelle 1.

Nummer des Versuchs	Glykogengehalt nach Brücke-Külz in %	Glykogengehalt nach Pflüger in %	Differenz des Glykogengehalts in %
Versuch III . . .	0,96	1,15	19,8
Versuch IV . . .	3,76	4,60	22,3
Versuch V . . .	2,23	2,53	13,5
Versuch VI . . .	0,32	0,43	34,3

Wenn das Glykogen nicht direkt bestimmt, sondern aus dem Zucker berechnet wird, den man durch Invertierung aus ihm erhält, wie das bei den Methoden von T. W. Pavy und E. Pflüger geschieht, bleibt das Bedenken, dass das Glykogen noch Pentosen oder andere durch Hydrolyse Zucker liefernde Substanzen als Verunreinigungen einschliesst.

Pflüger[1]) hat durch eine besondere Untersuchung in neuester Zeit diesen Punkt gesichert. Er hat das bei der Analyse aus der Leber oder den Muskeln „gewonnene Glykogen quantitativ aus seiner Drehung des polarisierten Lichtes berechnet und festgestellt, dass die Menge des durch Inversion aus diesem Glykogen gewonnenen Zuckers, welche durch Polarisation oder Reduktion bestimmt wird, genau dem polarimetrisch bestimmten Glykogen entspricht".

Pflüger stellt in der auf S. 352 befindlichen Generaltabelle seine sämtlichen Analysen als Beweise zusammen (a. a. O. S. 240).

Mit Recht darf mit Pflüger hieraus geschlossen werden:

„Hiermit ist streng bewiesen, dass der bei meiner Methode durch Invertierung aus dem Glykogen gewonnene Zucker nur dem Glykogen und keiner anderen Substanz seinen Ursprung verdankt. Es ist gleichzeitig bewiesen, dass der erhaltene Zucker nur Dextrose ist, dem keine andere reduzierende Substanz beigemengt sein kann."

---

1) Eduard Pflüger, Eine neue Methode der Glykogenanalyse. Pflüger's Arch. Bd. 114 S. 231. 1906.

Tabelle 2.

Nummer des Versuchs	Aus polarisiertem Glykogen berechneter Zucker	Gefundener Zucker		Fehler in Prozenten des Titrationswertes
		durch Titration nach Fehling-Soxhlet	durch Polarisation	
1	2,850	2,795	—	+ 1,9
2	1,058	1,048	1,048	+ 0,9
3	2,335	2,331	—	+ 0,2
4	1,342	1,358	—	— 1,2
5	1,374	1,393	—	— 1,4
6	18,10	18,02	—	+ 0,4
7	0,637	0,638	0,639	— 0,15
8	12,094	12,170	—	— 0,6
9	3,051	3,014	3,074	+ 1,2

Der mittlere Beobachtungsfehler = + 0,14

Die angeführten Gründe veranlassten mich, das Pflüger'sche Verfahren der Glykogenbestimmung bei meinen Untersuchungen anzuwenden. Im einzelnen wurde die Methode in folgender Weise ausgeführt:

Das Versuchsmaterial entnahm ich den Schlachttieren des Kölner Schlachthofes. Die Muskeln wurden in der Regel möglichst bald nach dem Tode der Tiere herausgeschnitten und sofort in einer Fleischhackmaschine zerkleinert. 100 g Fleisch wurden mit 100 ccm 60 %iger Kalilauge in einem Kochkolben während 3 Stunden im siedenden Wasserbade erhitzt. Eine halbe Stunde nach Beginn des Kochens wurde der Kolben aus dem Wasserbade herausgenommen und kräftig geschüttelt, damit der Fleischbrei sich gleichmässig verteilte. Nach dem Abkühlen wurde die Fleischlösung in einen 400 ccm-Kolben gebracht und der Kochkolben mehrmals mit Wasser ausgespült. Nachdem der 400 ccm-Kolben bis zur Marke aufgefüllt worden war, entleerte ich den Inhalt zur Durchmischung in ein Becherglas. Von dieser verdünnten Fleischlösung wurden je nach dem Gehalt an Glykogen, von dem ich mich durch eine kleine Vorprobe überzeugte, 100 ccm oder mehr abgemessen, mit 2 Vol. 96 %igem Alkohol versetzt, gemischt und an einem kühlen Ort stehen gelassen. Nach einem oder mehreren Tagen filtrierte ich die Flüssigkeit durch ein schwedisches Filter von 15 cm Durchmesser. Zunächst goss ich die überstehende Lösung von dem Glykogenbrei vorsichtig in ein Becherglas ab und filtrierte sie, so dass vorerst kein Glykogen auf das Filter gelangte. Der Glykogenbrei wurde zwei- bis dreimal mit 66 %igem Alkohol gewaschen, dem ich zur besseren Senkung

des Niederschlages etwas ClNa zusetzte. Es wurde immer gewartet, bis das Glykogen sich wieder abgesetzt hatte; dann erst wurde die Flüssigkeit vorsichtig abgegossen. Hierauf wusch ich mit 96 %igem Alkohol und brachte mit demselben das Glykogen auf das Filter. Zur Entfernung des Fettes wurde das Glykogen auf dem Filter mit Äther gewaschen und dann nochmals mit 96 %igem Alkohol übergossen. Nun nahm ich das Filter von dem Trichter und strich vermittelst heissen Wassers und eines kleinen Pinselchens das Glykogen behufs Lösung in das Becherglas. Aus den Bechergläsern, dem Filter und dem Trichter wurde das Glykogen sorgfältig mit heissem Wasser in Lösung gebracht. Die Glykogenlösung säuerte ich mit etwas Salzsäure an und goss sie in ein geeichtes Kölbchen, in welchem die Invertierung ausgeführt wurde. Auf 100 ccm Glykogenlösung waren 5 ccm Salzsäure vom spez. Gewicht 1,19 notwendig. Das Kölbchen wurde 3 Stunden im Wasserbade erhitzt, nach dem Abkühlen genau neutralisiert, bis zur Marke aufgefüllt und filtriert. Den Zucker bestimmte ich nach der Pflüger'schen Kupferoxydul-Methode, und zwar wurden immer zwei Analysen ausgeführt und das Mittel von den beiden genommen.

Ich lasse nunmehr meine nach dem Pflüger'schen Verfahren ausgeführten Glykogenbestimmungen folgen:

Versuch 1.

Kuh, gut genährt, 6 Jahre alt; das Tier war per Wagen transportiert worden und hatte noch am Tage der Schlachtung reichlich Futter aufgenommen. Als Material diente die Muskulatur der Kopfbeuger. Die Entnahme der Fleischprobe erfolgte sofort nach dem Tode des Tieres.

Für die Analyse wurden 25 g Fleisch benutzt. Das Glykogen wurde in 300 ccm invertiert.

Analyse I.	Analyse II.
0,1671 g Cu_2O.	0,1665 g Cu_2O.

Diese entsprechen 0,0682 g Traubenzucker in 85 ccm Lösung. Mithin 0,892701 % Glykogen.

Versuch 2.

Tier von Versuch 1. Probeentnahme erfolgte 15 Minuten nach dem Tode des Tieres. Als Material wurde der Zwerchfellpfeiler

benutzt. Es gelangten 25 g Fleisch zur Verarbeitung. Invertierung in 300 ccm-Kolben.

Analyse I.	Analyse II.
0,2096 g Cu_2O.	0,2104 g Cu_2O.

Entsprechend 0,0872 g Traubenzucker in 85 ccm Lösung. Also 1,141137 % Glykogen.

Versuch 3.

Ochse, gut genährt, 8 Jahre alt. Das Tier war während der Nacht per Wagen transportiert worden und hatte noch 4 Stunden vor der Schlachtung gut gefressen. Das zu untersuchende Fleisch wurde sofort nach dem Tode des Ochsen verarbeitet. Als Material diente der Sitzbein-Rutenmuskel. Für die Analyse wurden 25 g Fleisch benutzt, dessen Glykogen in 500 ccm zur Inventierung gelangte.

Analyse I.	Analyse II.
0,2375 g Cu_2O.	0,241 g Cu_2O.

Dem gefundenen Kupferoxydul entsprechen 0,1001 g Zucker in 85 ccm Lösung. Daraus berechnet sich das Glykogen zu 2,183085 %.

Versuch 4.

Tier vom Versuch 3. Die einzelnen Fleischviertel waren 4 Tage lang im Kühlhaus aufbewahrt und sodann in das Geschäft des Metzgers transportiert worden, wo sie im Verkaufslokal aushingen. Das zur Analyse benutzte Fleisch wurde 6 Tage nach dem Tode des Tieres aus dem hinteren oberen Teil der Gesässmuskulatur entnommen. Die Verwendung von 25 g Fleisch genügte für die Analyse. Invertiert in 200 ccm.

Analyse I.	Analyse II.
0,1298 g Cu_2O.	0,1306 g Cu_2O.

Daraus berechnet 0,0523 g Zucker in 85 ccm Lösung. Dementsprechend 0,457 % Glykogen.

Versuch 5.

Ältere gutgenährte Kuh. Fett gelblich infolge der Fütterung. Die Kuh war vor der Schlachtung genügend ausgeruht und hinreichend gesättigt. Fleisch von der Hinterfläche des rechten Vorarms konnte 20 Minuten nach der Schlachtung verarbeitet werden.

Entnommenes Material ausserordentlich sehnig. Das Glykogen der verwandten 25 g Fleisch gelangte in einem 300 ccm-Kolben zur Invertierung.

Analyse I.	Analyse II.
0,1040 g Cu_2O.	0,1055 g Cu_2O.

Demgemäss enthalten 85 ccm Lösung 0,0412 g Zucker, woraus 0,539514 % Glykogen resultiert.

Versuch 6.

Tier vom Versuch 5. 3 Tage nach der Schlachtung der Kuh wurde Muskulatur von der Hinterfläche des linken Vorarms von den im Kühlhaus aufbewahrten Fleischvierteln entnommen. Zwecks Analyse gelangten von den mit Kalilauge gekochten 100 g Fleisch nur die Hälfte, also 50 g, zur Verarbeitung. Invertiert in 300 ccm.

Analyse I.	Analyse II.
0,0837 g Cu_2O.	0,0846 g Cu_2O.

Entsprechend 0,0323 g Zucker in 85 ccm Lösung. Daraus resultiert 0,211356 % Glykogen.

Versuch 7.

Ältere gutgenährte Kuh. Fett infolge der Fütterung sehr gelb gefärbt. Das Tier stammte aus demselben Stall wie das für Versuch 5 benutzte. Es war in gleicher Weise gefüttert, gleichzeitig transportiert und auch zur selben Zeit geschlachtet worden. Zum Versuch diente die 20 Minuten nach dem Tode der Kuh entnommene Probe aus der linken Nackenmuskulatur. Die Fällung des Glykogens aus 25 g Fleisch erwies sich als genügend. Invertiert in 200 ccm.

Analyse I.
0,2276 g Cu_2O.

Aus dem gewonnenen Kupferoxydul erhält man durch Berechnung 0,095 g Zucker in 85 ccm Lösung, so dass der Glykogengehalt 0,828738 % beträgt.

Versuch 8.

Tier vom Versuch 7. Das Fleisch war 3 Tage alt und hing im Metzgerladen zum Verkauf aus. Mit einem Teil der rechten Nackenmuskulatur (50 g) wurde die Analyse durchgeführt. Invertierung in 300 ccm.

Analyse I.	Analyse II.
0,0891 g Cu_2O.	0,0851 g Cu_2O.

Entsprechend 0,0335 g Zucker in 85 ccm Lösung. Daraus resultiert 0,218772 % Glykogen.

Versuch 9.

Bulle in sehr gutem Nährzustand, vollfleischig, 4 Jahre alt. Das Tier war einige Tage in den Stallungen des Schlachthofes bis am Morgen vor der Schlachtung mit reichlicher Nahrung versehen worden. Der rechte Sitzbein-Rutenmuskel (sehniges Material) gelangte 40 Minuten nach erfolgter Schlachtung zur Verarbeitung. Von dem mit Kalilauge gekochten Fleisch wurden 25 g für die Analyse benutzt. Invertierung in 300 ccm.

Analyse I.	Analyse II.
0,1051 g Cu_2O.	0,1025 g Cu_2O.

Hieraus ergibt sich für 85 ccm Lösung 0,0408 g Zucker. Entsprechend 0,533 % Glykogen.

Versuch 10.

Tier von Versuch 9. Der Bulle hing noch unzerteilt in der Schlachthalle. Drei Tage nach der Schlachtung wurde der linke Sitzbeinrutenmuskel entnommen. Das Glykogen aus 50 g Fleisch gelangte in einem 250 ccm-Kolben zur Invertierung.

Analyse I.	Analyse II.
0,1641 g Cu_2O.	0,1664 g Cu_2O.

Daraus durch Berechnung 0,0676 g Zucker in 85 ccm Lösung. Demgemäss 0,365238 % Glykogen.

Versuch 11.

Gutgenährter Ochse, 4 Jahre alt. Das Tier war in den Stallungen in den letzten beiden Tagen vor der Schlachtung gut gefüttert. Muskulatur von der Vorderfläche des linken Vorarmes konnte erst 1 Stunde nach der Schlachtung zur Verarbeitung gelangen. Material etwas sehnig und schon erkaltet. Glykogen von 25 g Fleisch zu 300 ccm invertiert.

Analyse I.	Analyse II.
0,1347 g Cu_2O.	0,1369 g Cu_2O.

Entsprechend 0,0548 g Zucker in 85 ccm Lösung. Daraus zu berechnen 0,717498 % Glykogen.

Versuch 12.

Tier von Versuch 11. Das Fleisch war 4 Tage alt. Mit dem Einzelverkauf war schon am Tage vorher begonnen worden. Zur Verwendung gelangte Muskulatur von der Vorderfläche des rechten Vorarms (sehnige Inseln). 25 g Fleisch genügten für die Analyse. Glykogen invertiert in 200 ccm-Kolben.

Analyse I.	Analyse II.
0,0857 g Cu_2O.	0,0865 g Cu_2O.

85 ccm Lösung enthalten demgemäss 0,0331 g Zucker. Berechneter Glykogengehalt 0,289224 %.

Versuch 13.

Kalb, gut genährt, 43 Tage alt. Ausschliesslich Milch verfüttert. Hätte seiner Konstitution entsprechend mehr Nahrung aufnehmen können. Muskulatur von der Hinterfläche des rechten Vorarmes 25 Minuten nach Halsschnitt behufs Verarbeitung entnommen. Von den gekochten 100 g Fleisch nur 25 g für die Analyse verwandt. Das Glykogen in 300 ccm Zuckerlösung übergeführt.

Analyse I.	Analyse II.
0,1198 g Cu_2O.	0,1205 g Cu_2O.

Aus dem gewonnenen Kupferoxydul berechnet sich der Gehalt von 85 ccm Zuckerlösung auf 0,0479 g Zucker. Entsprechend 0,626652 % Glykogen.

Versuch 14.

Kalb von Versuch 13. Das Fleisch war 3 Tage alt und zum Teil schon verkauft worden. Eine Fleischprobe von der Hinterfläche des linken Vorarms wurde aus dem Metzgerladen geholt und verarbeitet. Die gesamte Fleischlösung (100 g Fleisch) wurde für die Analyse benutzt. Invertiert in 400 ccm.

Analyse I.	Analyse II.
0,0854 g Cu_2O.	0,0840 g Cu_2O.

Entsprechend 0,0325 g Zucker in 85 ccm Lösung. Daraus geht hervor, dass das Fleisch 0,141831 % Glykogen enthält.

Versuch 15.

Kalb, gut genährt, $3^1/_2$ Woche alt, vollfleischig. Das Tier hatte noch am Morgen der Schlachtung reichlich Milch erhalten und überhaupt immer begierig Nahrung aufgenommen. Probeentnahme

20 Minuten nach dem Tod des Tieres. Muskulatur von der Vorderfläche des linken Vorarms. Für die Analyse gelangten 50 g Fleisch zur Verwendung. Das Glykogen wurde in 300 ccm invertiert.

Analyse I.	Analyse II.
0,3024 g Cu_2O.	0,3035 g Cu_2O.

Demzufolge in 85 ccm Zuckerlösung 0,1288 g Zucker. Daraus zu berechnen 0,842643 % Glykogen.

Versuch 16.

Tier von Versuch 15. Das Kalb war sofort nach der Schlachtung in das Geschäft des Metzgers gebracht worden, wo am Tage darauf mit dem Einzelverkauf des Fleisches begonnen wurde. Das für die Analyse nötige Fleisch von der Vorderfläche des rechten Vorarms gelangte 3 Tage nach dem Tode des Tieres zur Verarbeitung. Das in 300 ccm Zuckerlösung übergeführte Glykogen entsprach einer Fleischmenge von 50 g.

Analyse I.	Analyse II.
0,1112 g Cu_2O.	0,1099 g Cu_2O.

Entsprechend 0,0437 g Zucker in 85 ccm Fleischlösung. Hieraus resultiert 0,285516 % Glykogen.

Versuch 17.

Schwein, gut genährt, 8 Monate alt. Das Tier hatte am Abend noch reichlich Futter bekommen, war in der Nacht per Wagen transportiert und am Morgen geschlachtet worden. Die Fleischprobe wurde vom rechten Schinken (Innenfläche) 40 Minuten nach dem Tode des Tieres verarbeitet. Am Fleisch sind mit blossem Auge zahlreiche graue Streifen (Fett) wahrnehmbar. Das Glykogen aus 25 g Fleisch wurde in 200 ccm invertiert.

Analyse I.	Analyse II.
0,1617 g Cu_2O.	0,1606 g Cu_2O.

Also 0,0658 g Zucker in 85 ccm Lösung. Entsprechend 0,573813 % Glykogen.

Versuch 18.

Tier von Versuch 17. Das Schwein war auf meinen Wunsch im Kühlhaus aufbewahrt worden, während es sonst am Tage nach der Schlachtung bereits stückweise verkauft oder zu Wurst verarbeitet worden wäre. Zum Versuch diente Muskulatur von der Innenfläche des rechten Schinkens, die 4 Tage nach erfolgter Schlachtung des

Schweines herausgeschnitten wurde. 100 g Fleisch gelangten zur Verarbeitung. Invertierung in 400 ccm. Angewandt 30 ccm Zuckerlösung.

Analyse I.	Analyse II.
0,0631 g Cu_2O.	0,0643 g Cu_2O.

Also in 30 ccm Zuckerlösung 0,0233 g Zucker. Entsprechend 0,288297 % Glykogen.

Versuch 19.

Schwein, gut genährt, 8 Monate alt. Das Tier war sowohl im Stall des Züchters als auch in den Schlachthofstallungen gut gefüttert worden. Wegen des verzögerten Brühens das Fleisch (linke Schultermuskulatur) erst eine Stunde nach dem Tode des Tieres entnommen und verarbeitet. Für die Analyse genügten 25 g Fleisch. Glykogen in 200 ccm invertiert.

Analyse I.	Analyse II.
0,1556 g Cu_2O.	0,1549 g Cu_2O.

Hieraus zu berechnen: 0,0633 g Zucker in 85 ccm Lösung; entsprechend 0,552492 % Glykogen.

Versuch 20.

Tier von Versuch 19. Das Fleisch befand sich im Metzgerladen, war in Stücke zerlegt und schon teilweise verkauft. Zum Versuche diente ein 2 Tage nach der Schlachtung entnommenes Stück der linken Schultermuskulatur. Die Muskulatur war unmittelbar neben der für den Versuch 19 benutzten Probe herausgeschnitten worden. In dem Fleische konnte kein Glykogen nachgewiesen worden.

Versuch 21.

Schweinefleisch (Vorderfläche des linken Unterschenkels) aus dem Metzgerladen $1^1/_2$ Tage nach der Schlachtung des gutgenährten Tieres gekauft. 100 g Fleisch, nach der Pflüger'schen Methode bearbeitet, zeigten Glykogen nur in Spuren.

Der Übersicht wegen lasse ich eine Tabelle (s. S. 360) meiner Untersuchungsreihe folgen.

Nachdem Cl. Bernard im Jahre 1857 das Glykogen entdeckt und zuerst aus der Leber hergestellt hatte, gelang es Sanson[1] noch in demselben Jahre, das Glykogen in den Muskeln nachzu-

---

1) Sanson, Compt. rend. t. 44 p. 1159 et 1323. 1857.

Tabelle 3.

Nr. des Versuchs	Herkunft des Fleisches	Bezeichnung der Muskelgruppen	Zeit der Probe-entnahme nach dem Tode des Tieres	Glykogen in %
1	Kuh	Kopfbeuger	sofort	0,893
2	dasselbe Tier	Zwerchfellpfeiler . . .	15 Minuten	1,141
3	Ochse	Sitzbein-Rutenmuskel beiderseits	sofort	2,183
4	dasselbe Tier	hinterer oberer Teil der Gesässmuskulatur . .	6 Tage	0,457
5	Kuh	Hinterfläche des rechten Vorarms	20 Minuten	0,539
6	dasselbe Tier	Hinterfläche des linken Vorarms.	3 Tage	0,211
7	Kuh	linke Nackenmuskulatur .	20 Minuten	0,829
8	dasselbe Tier	rechte Nackenmuskulatur	3 Tage	0,219
9	Bulle	rechter Sitzbein-Rutenmuskel	40 Minuten	0,533
10	dasselbe Tier	linker Sitzbein-Rutenmuskel	3 Tage	0,365
11	Ochse	Vorderfläche des linken Vorarms.	60 Minuten	0,717
12	dasselbe Tier	Vorderfläche des rechten Vorarms.	4 Tage	0,289
13	Kalb	Hinterfläche des rechten Vorarms	25 Minuten	0,627
14	dasselbe Tier	Hinterfläche des linken Vorarms	3 Tage	0,142
15	Kalb	Vorderfläche des linken Vorarms	20 Minuten	0,843
16	dasselbe Tier	Vorderfläche des rechten Vorarms.	3 Tage	0,286
17	Schwein	rechter Schinken (Innenfläche)	40 Minuten	0,574
18	dasselbe Tier	rechter Schinken (Innenfläche)	4 Tage	0,288
19	Schwein	Schultermuskulatur links	60 Minuten	0,552
20	dasselbe Tier	Schultermuskulatur links	2 Tage	0
21	Schwein	Unterschenkelmuskulatur.	$1^1/_2$ Tage	Spuren

weisen. Wie später Barfurth[1]) mit Sicherheit feststellte, kommt das Glykogen nicht nur in der interfibrillären Kittsubstanz, sondern auch im Innern der Muskelfibrille vor. Das Glykogen ist nicht gleichmässig über alle Muskeln desselben Individuums verteilt, sondern es ergeben sich ganz erhebliche Unterschiede, wie unter anderen August Cramer[2]) bewiesen hat. Als Beleg hierfür möchte ich Versuch 1 und 2 meiner Versuchsreihe anführen, da der Zwerchfellpfeiler 27 % Glykogen mehr enthielt als die Kopfbeuger

1) Dietrich Barfurth, Vergleichend histochemische Untersuchungen über das Glykogen. Archiv f. mikrosk. Anatomie Bd. 25 S. 292.

2) August Cramer, Zeitschr. f. Biol. Bd. 24 S. 78.

desselben Tieres. Die Unterschiede gehen sogar so weit, dass nicht einmal symmetrische Muskeln desselben Individuums den gleichen Glykogengehalt aufweisen. Um das Schwinden des Glykogens bei Lagerung des Fleisches zu studieren, ist es unzweifelhaft am vorteilhaftesten, symmetrische Muskeln zu untersuchen; denn naturgemäss ergeben sich für symmetrische Muskeln geringere Differenzen im Glykogengehalt als für asymmetrische Muskelgruppen. Ich habe nach Möglichkeit dieses Verfahren angewandt und bei sechs Tieren (5—16) symmetrische Muskeln untersucht. Wo dies nicht angängig war, bemühte ich mich, die zweite Fleischprobe unmittelbar neben der ersten zu entnehmen. Wenn sich ein Tier in gutem Nährzustande befindet, so enthalten die Zellen neben Fett auch Glykogen als Mastsubstanz. Daraus folgt ohne weiteres, dass gutgenährte Tiere bei der Analyse des Glykogens eine bessere Ausbeute liefern als schlecht genährte. Man muss jedoch noch weitergehen und zugeben, dass bei denjenigen gutgenährten Tieren am meisten Glykogen nachzuweisen ist, die auch vor der Schlachtung noch reichlich Futter aufgenommen und nicht etwa in den letzten Tagen gehungert haben. Durch Hunger wird ein Teil des aufgespeicherten Glykogens im Stoffwechsel verbraucht. Endlich ist die Tatsache hervorzuheben, dass bei einer Arbeitsleistung das in maximaler Menge im Muskel angehäufte Glykogen verschwindet. Auch die Bewegung an und für sich bedeutet für gemästete Tiere eine Arbeitsleistung, da Mast nur bei Ruhe erzielt werden kann. Es muss — mit anderen Worten — ein Teil des Glykogens derartiger Tiere verschwinden, wenn sie getrieben werden. Alle diese Umstände berücksichtigend, habe ich darauf gesehen, dass die Versuchstiere in gutem Nährzustande waren, bis zuletzt gut gefressen hatten und als „ausgeruht" bezeichnet werden mussten.

Die Niebel'sche Methode zum Nachweis des Pferdefleisches beruht auf dem Grundsatze, „dass ohne Rücksicht auf das Alter des Fleisches die kleinsten im Pferdefleisch gefundenen Werte die höchsten bei den anderen Fleischarten erhaltenen Werte übertreffen". Aus meiner Übersichtstabelle geht hervor, welche Glykogenmenge, in Prozenten ausgedrückt, ich bei Rind-, Kalb- und Schweinefleisch gefunden habe. Dass bei Pferden hohe Glykogenwerte vorkommen, ist erwiesen. Es muss jedoch darauf aufmerksam gemacht werden, dass sich auch Pferde zuweilen durch Glykogenarmut auszeichnen.

Unter Benutzung der Brücke-Külz'schen Methode hat Pflüger[1]) bei Pferden geringe Glykogenwerte nachgewiesen, wie folgende von ihm aufgestellte Tabelle beweist.

Tabelle 4.

Bezeichnung des Pferdes	Glykogengehalt des frischen Pferdefleisches in %	Bezeichnung des Pferdes	Glykogengehalt des frischen Pferdefleisches in %
1	0,39	8	0,10
2	1,00	9	0,04
3	0,00	10	0,09
4	0,06	11	0,80
5	0,10	12	0,30
6	0,03	13	0,80
7	0,15	14	0,35

Schon meine Versuchsreihe liefert den Beweis, dass Fleisch anderer Schlachttiere ebensoviel Glykogen enthalten kann wie Pferdefleisch. Das bei Rindern, Kälbern und Schweinen von mir nachgewiesene Glykogen übertrifft sogar, in Prozenten ausgedrückt, häufig die von Pflüger bei Pferden gefundenen Werte. Deshalb kann in doppelter Hinsicht der Niebel'sche Leitsatz nicht aufrechterhalten werden.

Es ist bekannt, dass mit der Zeit ein Teil des Glykogens aus dem Fleisch verschwindet und zuerst in Dextrin, sodann in Maltose und Isomaltose und schliesslich in Traubenzucker übergeht. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes hielt Niebel den Nachweis des Pferdefleisches als erbracht, wenn der ermittelte Wert der Kohlenhydrate, auf Traubenzucker berechnet, 1 % der entfetteten Trockensubstanz betrug. Das Fleisch gutgenährter Schlachttiere gibt im Mittel folgende Werte[2]) für entfettete Trockensubstanz:

Ochsenfleisch	21,59 %	Kalbfleisch	20,28 %
Kuhfleisch	21,34 %	Schweinefleisch	15,26 %

Unter Anwendung der Niebel'schen Vorschrift berechnete ich den durch Invertierung des Glykogens erhaltenen Traubenzucker von Rind-, Kalb- und Schweinefleisch auf „entfettete Trockensubstanz". Das Resultat ist aus folgender Tabelle ersichtlich.

1) E. Pflüger, Pflüger's Arch. Bd. 113 S. 467.

2) J. König, Chemische Zusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel, 4. Aufl., Bd. 1.

Tabelle 5.

Nr. des Versuchs	Fleischart	Alter des Fleisches	Durch Invertierung des Glykogens gefundener Zucker in %	Umrechnung des Zuckers auf Trockensubstanz
1	Kuhfleisch	sofort nach Schlachtung	0,963	4,51
2	"	15 Minuten	1,231	5,76
3	Ochsenfleisch	sofort nach Schlachtung	2,355	10,91
4	"	6 Tage	0,493	2,28
5	Kuhfleisch	20 Minuten	0,582	2,73
6	"	8 Tage	0,228	1,07
7	"	20 Minuten	0,894	4,19
8	"	3 Tage	0,236	1,11
9	Bullenfleisch	40 Minuten	0,576	2,67
10	"	3 Tage	0,394	1,82
11	Ochsenfleisch	60 Minuten	0,774	3,58
12	"	4 Tage	0,312	1,45
13	Kalbfleisch	25 Minuten	0,676	3,33
14	"	3 Tage	0,153	0,75
15	"	20 Minuten	0,909	4,48
16	"	8 Tage	0,308	1,52
17	Schweinefleisch	40 Minuten	0,619	4,06
18	"	4 Tage	0,311	2,04
19	"	60 Minuten	0,596	3,91
20	"	2 Tage	0	0
21	"	1½ Tage	Spuren	Spuren

Es zeigt sich die überraschende Tatsache, dass von 21 Analysen 18 mehr wie 1 % Traubenzucker ergeben, wiewohl kein Pferdefleisch zur Verwendung gelangte. In diesen 18 Fällen hätte nach Niebel „Pferdefleisch" diagnostiziert werden müssen. Niebel geht in seinen späteren Veröffentlichungen [1]) noch weiter. Er hält Pferdefleisch schon dann für vorliegend, wenn neben dem Nachweis von Glykogen die bekannte braunrote Färbung des fraglichen Objektes zugegen ist. Es wird also von der quantitativen Analyse gänzlich abgesehen und auf die Farbe des Fleisches Wert gelegt. Meine dritte Übersichtstabelle beweist zur Genüge, dass im Rindfleisch reichlich Glykogen vorkommt. Rindfleisch im allgemeinen, speziell Bullenfleisch, ähnelt bezüglich der Farbe dem Pferdefleisch am meisten. Unzweifelhaft gibt es viele Fälle, in denen man auch bei Rindfleisch von einer braunroten Farbe sprechen kann. Somit wären wiederum alle Bedingungen erfüllt, die bei reinem Rindfleisch den Verdacht auf Pferdefleisch erwecken müssen und nach Niebel

1) Niebel, Zur Frage des chemischen Nachweises von Pferdefleisch. Zeitschrift f. Fleisch- u. Milchhygiene, 5. Jahrg. H. 5 S. 89.

sogar beweisend dafür sind. Übrigens hat Niebel[1]) selbst zugegeben, dass sich Pferdefleisch und Rindfleisch sehr an Farbe ähneln, wie seine eigenen Worte beweisen: „Kommt man in die Lage, bei rohem Fleisch ein Urteil darüber abgeben zu sollen, ob in dem betreffenden Falle eine der gewöhnlichen Fleischarten oder Pferdefleisch vorliegt, so kann ein Zweifel nur zwischen Rindfleisch und Pferdefleisch obwalten, denn die Muskulatur der anderen zum Schlachten gebräuchlichen Haussäugetiere unterscheidet sich in der Farbe schon derartig von Pferdefleisch, dass eine Verwechslung nicht möglich ist.“ Wenn Niebel den qualitativen Glykogennachweis und braunrote Farbe des Objektes für den Nachweis von Pferdefleisch fordert, so ist er von der für ihn unumstösslichen, jetzt aber mit Sicherheit widerlegten Voraussetzung ausgegangen, dass Rindfleisch gar kein oder nur so viel Glykogen aufweist, dass es mit Hilfe der qualitativen Glykogenanalyse nicht festgestellt werden kann.

Auch Max Martin[2]) hat im Rind-, Kalb- und Schweinefleisch gegenüber dem Pferdefleisch verhältnismässig wenig Glykogen nachweisen können. Seine Resultate sind mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf zurückzuführen, dass er Fleisch von schlecht genährten Schlachttieren für seine Analysen benutzte. Da sich das Glykogen des Pferdemuskels durch grosse Beständigkeit auszeichnet, so machte Martin den Vorschlag, verdächtige Fleischwaren, falls sie noch frisch sind, abzulagern und dann das Glykogen zu bestimmen. Sicherlich ist solches Fleisch als „abgelagert“ zu betrachten, das 2—6 Tage aufbewahrt worden ist. Während dieser Zeit vollzieht sich sehr häufig der Einzelverkauf; bei Schweinen beginnt er gewöhnlich sogar am Tage nach der Schlachtung. Auch im abgelagerten Fleisch habe ich häufig, auf Trockensubstanz berechnet, mehr als 1 % Zucker nachweisen können, wiewohl es sich nicht um Pferdefleisch handelte. Der Lagerung des Fleisches wird schon an und für sich durch das Eintreten der Fäulnis eine natürliche Grenze gesetzt. Durch langes Ablagern verschwindet das Glykogen auch bei Pferdefleisch. Unter Berücksichtigung aller dieser Umstände ist es für den Sachverständigen unmöglich, durch Lagerung des Fleisches das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Pferdefleisch festzustellen.

Zu Wurst findet gewöhnlich Rind- und Schweinefleisch Ver-

---

1) Niebel, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene, 1. Jahrg., H. 12 S. 214.
2) Max Martin, l. c.

wendung. In der Regel wird das Fleisch magerer Rinder verarbeitet; in ländlichen Bezirken, in denen die Metzger fast nur gut genährte Kühe aufkaufen, gelangt jedoch das Fleisch gut genährter Kühe zur Verwurstung. Man kann also keineswegs, wie es geschehen ist, bei der Untersuchung der Wurst von der sicheren Voraussetzung ausgehen, dass das dazu verwandte Rindfleisch von mageren Tieren abstammt, also glykogenarm ist. In frischen Würsten entspricht[1]) der Glykogengehalt dem dazu verwandten frischen Fleisch. Daraus geht unter Beachtung meiner Versuchsreihe hervor, dass nach der bisherigen Anschauung auf Pferdefleisch erkannt werden kann in Fällen, in denen sicher kein Pferdefleisch angewandt worden ist. Übrigens ist schon im Jahre 1899 Batteli[2]) zu dem Resultat gekommen, dass der Glykogennachweis eine Erkennung des Pferdefleisches in Würsten einige Tage nach der Fabrikation nicht mehr gestattet. Bei Dauerware schwindet das Glykogen selbst in Pferdefleischwürsten und geht in Zucker über. Niebel hat bei Dauerwürsten den Zuckergehalt bestimmt und auf Pferdefleisch geschlossen, wenn in der entfetteten Trockensubstanz über 1 % Zucker enthalten war. Da ich in Rind-, Kalb- und Schweinefleisch grosse Mengen Glykogen nachgewiesen habe, die in Dauerwurst gleichfalls in Zucker übergehen würden, so kann unzweifelhaft auch bei diesen Fleischarten 1 % Zucker überschritten werden.

Von Martin[3]) ist die wichtige Tatsache festgestellt worden, dass im Pferdefleisch das Glykogen durch Räuchern oder Pökeln in weniger als 8 Tagen bis auf Spuren verschwindet. Somit muss auch für geräuchertes oder gepökeltes Fleisch der Glykogenanalyse jeglicher Wert abgesprochen werden.

Im Reichsfleischbeschaugesetz, und zwar in den Bestimmungen der Auslandsfleischbeschau, ist, wie schon anfangs erwähnt, unter anderen die quantitative Glykogenanalyse bei dem Verdacht auf Pferdefleisch vorgeschrieben. In das Zollinland darf frisches Fleisch nur in ganzen Tierkörpern eingeführt werden. Es ist also ausgeschlossen, dass ein Sachverständiger jemals bei frischem eingeführten Fleisch des chemischen Verfahrens (also auch der

1) Max Martin, l. c.

2) Batteli, Zur Glykogenbestimmung des Pferdefleisches in Würsten. Referat in der Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene, 9. Jahrg. H. 9 S. 170.

3) Max Martin, l. c.

Glykogenanalyse) bedarf, um Pferdefleisch nachzuweisen. Ganze Tierkörper bieten so viele anatomische Anhaltspunkte, dass man mit voller Sicherheit die Tierart erkennt. Wurst und Büchsenfleisch ist von der Einfuhr ausgeschlossen. Zu einer chemischen Analyse (z. B. auf Glykogen) kann es niemals kommen, weil die Zurückweisung derartiger Waren ohne nähere Untersuchung unbedingt erfolgen muss. Es bleibt noch zubereitetes Fleisch übrig, das nach dem Reichsfleischbeschaugesetz die Eigenschaft des frischen Fleisches auch in den innersten Schichten verloren haben muss. Beispielsweise genügt blosses Räuchern nicht für den Begriff: „zubereitetes Fleisch". Wird bei der Untersuchung ermittelt, dass ein Fleischstück noch nicht in allen Teilen die Eigenschaft des frischen Fleisches verloren hat, so ist es ohne weiteres von der Einfuhr zurückzuweisen. Auch hierbei erübrigt sich selbstverständlich die Glykogenanalyse. Nebenbei sei bemerkt, dass ein „zubereitetes" Stück Fleisch behufs Zulassung zur Einfuhr mindestens 4 kg schwer sein muss. Die Zubereitung des Fleisches erfolgt hauptsächlich durch Pökelung, durch Räuchern nach vorheriger Pökelung und durch Kochen. Wie Martin[1]) nachgewiesen hat, verschwindet selbst in Pferdefleisch in weniger als 8 Tagen durch Pökeln oder Räuchern das Glykogen. Mithin kommt man mit Hilfe der Glykogenanalyse zu keinem Resultat, selbst wenn es sich um reines Pferdefleisch handelt. Bei dem Kochen, das der Ware die Eigenschaft des frischen Fleisches nimmt, geht ein Teil des Glykogens in das Kochwasser über und ist damit für die Analyse verloren. Aus den angeführten Gründen entbehrt die gesetzlich vorgeschriebene Glykogenanalyse für die Auslandsfleischbeschau jedes praktischen Wertes, weil die quantitative Glykogenanalyse weder beweisend resp. beweiserhärtend für Pferdefleisch in Betracht kommt, noch das Vorhandensein von Pferdefleisch mit Sicherheit ausschliessen kann.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Der Leitsatz Niebel's, „dass ohne Rücksicht auf das Alter des Fleisches die kleinsten im Pferdefleisch gefundenen Werte die höchsten bei den anderen Fleischarten erhaltenen Werte übertreffen", kann nicht aufrechterhalten werden.

---

1) Max Martin, l. c.

2. Die quantitative Glykogenanalyse, unter Berücksichtigung der nach Niebel vorgeschriebenen Umrechnung des Glykogens auf Zucker und entfettete Trockensubstanz, ist für den Nachweis von Pferdefleisch nicht beweisend.

3. Mit der im Reichsfleischbeschaugesetz vorgeschriebenen quantitativen Glykogenanalyse für den Nachweis von Pferdefleisch kann weder das Vorhandensein noch das Nichtvorhandensein von Pferdefleisch konstatiert werden.

Herrn Geheimrat Pflüger danke ich herzlichst für die Anregung zu dieser Arbeit und für die vielfache Hilfe, die er mir hat zuteil werden lassen. Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. Schöndorff für die liebenswürdige Unterstützung.

(From the R. Spreckel's Physiological Laboratory of the California, Berkeley, Calif. U.S.A.)

Ueber die Summation heliotropischer und geotropischer Wirkungen bei den auf der Drehscheibe ausgelösten compensatorischen Kopfbewegungen.

Von

Jacques Loeb.

1. Einleitung.

Man nimmt allgemein an, dass die auf der Drehscheibe hervorgerufenen compensatorischen Bewegungen des Kopfes und Körpers von Wirbelthieren im Ohr ausgelöst werden, also geotropischen Ursprungs sind. Nun hatte ich bereits 1888 die Thatsache veröffentlicht, dass, wenn man Fliegen, denen man die Flügel entfernt hat, oder Käfer auf eine horizontale Drehscheibe setzt, während der Drehung ebenfalls compensatorische Drehungen ausgelöst werden, welche wie bei den Wirbelthieren in einer der passiven Drehung entgegengesetzten Richtung erfolgen[1]). Aber die Resultate bei Insekten unterschieden sich von den bei Wirbelthieren beobachteten dadurch, dass bei jenen die compensatorischen Nachdrehungen fehlten, welche bei Wirbelthieren so ausgesprochen sind. Bekanntlich bestehen diese Nachwirkungen bei Wirbelthieren darin, dass beim Aufhören der Drehung der Centrifuge das Thier sehr kräftige Drehungen des Kopfes und des Körpers, diesmal aber gleichsinnig mit der Drehung der Maschine, ausführt. Mein Schüler E. P. Lyon fand dann, dass die compensatorischen Bewegungen der Insecten aufhören, wenn man ihnen die Augen bedeckt[2]) (z. B. mit Russ), und Rádl

1) Loeb, Die Orientierung der Thiere gegen die Schwerkraft der Erde (Thierischer Geotropismus). Sitzungsberichte der Würzburger Physik. med. Gesellschaft Januar 1888.

2) E. P. Lyon, Americ. Journ. of Physiology vol. 3 p. 86. 1900.

hat dann den Schluss gezogen, dass bei Insecten die compensatorischen Bewegungen durch die Scheinbewegung der Objecte während der Drehung ausgelöst werden[1]). Wenn dieser gewiss plausible Schluss richtig war, so musste sich der Nachweis bringen lassen, dass auch bei Wirbelthieren wenigstens ein Theil der compensatorischen Bewegungen durch die Verschiebung der Netzhautbilder ausgelöst wird. Dieser Beweis ist meines Wissens nie mit Sicherheit erbracht worden. Lyon überzeugte sich, dass bei Haifischen auch nach Durchschneidung der beiden Optici die compensatorischen Augenbewegungen weiter bestehen.

Ich bin nun in der Lage zu zeigen, dass die compensatorischen Bewegungen des Kopfes und des Körpers von Wirbelthieren auf der Drehscheibe sich aus zwei Bestandtheilen zusammensetzen, die sich algebraisch addiren, und von denen der eine geotropischen, der andere heliotropischen Ursprungs ist. Die Versuche wurden an einem für diesen Zweck ungemein geeigneten Thiere, nämlich einer bei Zimmertemperatur und besonders im Winter sehr trägen Eidechse, Phrynosoma blainvillii, gemacht. Die Eidechse gleicht mit ihrem breiten und kurzen Rumpfe und ihrer Farbe einer Kröte und daher rührt wohl auch ihr populärer Name, horned toad. Man kann das Thier in die Hand nehmen oder auf die Drehscheibe setzen, ohne dass es den geringsten Fluchtversuch macht. In Folge dessen können alle Versuche auf der Drehscheibe ausgeführt werden, ohne dass es nötig ist, das Thier zu fesseln. Will man bei diesen Versuchen die Retinawirkungen ausschalten, so ist es nur nöthig, dem Thier die Augen zu berühren. Es schliesst dieselben und hält sie Minuten lang geschlossen. Will man ganz sicher sein, dass die Augen dauernd geschlossen bleiben, so kann man noch Wattebäusche auf die geschlossenen Augenlider legen und daselbst mit einem Gummibande befestigen. Das Thier macht nicht den geringsten Versuch, die Bäusche zu entfernen. Ganz im Gegensatz zu dieser Stumpfheit des Thieres steht seine ausserordentliche Empfindlichkeit gegen passive Bewegungen. Insbesondere die compensatorischen Kopfbewegungen sind sehr deutlich. Diese Combination von Eigenschaften macht aus diesem Thier ein Unicum für die uns hier interessirenden Versuche.

---

1) E. Rádl, Untersuchungen über den Phototropismus der Thiere. Leipzig 1903.

2. Verhalten der Eidechse bei passiver Rotation mit geschlossenen Augen.

Setzt man die Eidechse auf eine horizontale Drehscheibe, und sorgt man dafür, dass ihre Augen geschlossen sind, so erfolgen während der langsamen Drehung der Scheibe mit der Hand nur sehr geringe oft unmerkliche compensatorische Kopfbewegungen in einem der Drehrichtung entgegengesetzten Sinne. Bei rascherer Drehung oder vielleicht richtiger erheblicher Beschleunigung erfolgen deutliche compensatorische Kopfbewegungen. Unterbricht man die Drehung plötzlich, so ist man überrascht über das verhältnissmässig grosse Ausmaass der compensatorischen Nachdrehungen des Kopfes und deren lange Dauer. Das kommt sehr auffallend bei langsamen Drehungen der Scheibe zum Ausdruck, die während der Drehung keine oder nur eine geringe compensatorische Kopfbewegung veranlassen. Hält man nach 30 Secunden langem, sehr langsamem Drehen die Scheibe plötzlich an, so tritt eine mehrere Sekunden lange nystagmusartige Drehung des Kopfes, diesmal in der Richtung, in der die Scheibe ursprünglich gedreht war, ein. Bei rascherer Drehung der Scheibe ist die Nachwirkung ebenfalls viel ausgiebiger als die Wirkung während der Drehung der Scheibe. Bei den Nachwirkungen kommt es leicht zu völligen Drehbewegungen des Körpers, obgleich während der Drehung davon keine Rede war.

Rotirt man also die Eidechse mit geschlossenen Augen auf einer horizontalen Drehscheibe, so sind die compensatorischen Nachdrehungen viel stärker als die während der Rotation stattfindenden compensatorischen Bewegungen.

3. Das Verhalten der Eidechse bei offenen Augen auf der Drehscheibe.

Rotirt man nun dieselbe Eidechse, wenn ihre Augen offen sind, auf einer horizontalen Drehscheibe, so tritt das umgekehrte Verhalten ein, wie das vorhin beschriebene. Während der Drehung der Scheibe macht das Thier ungemein kräftige compensatorische Bewegungen, die wie immer in dem der passiven Drehung entgegengesetzten Sinne erfolgen; nach der Drehung tritt nur eine sehr geringe compensatorische Drehung ein. Dieser Unterschied im Verhalten des Thieres auf der Drehscheibe, je nach dem seine Augen offen oder geschlossen sind, kann beliebig oft hintereinander an

demselben Thier demonstrirt werden. Er kann ebenso deutlich demonstrirt werden, wenn man zwei Thiere gleichzeitig auf die Drehscheibe setzt, von denen eins die Augen offen und eins dieselben geschlossen hat.

4. Erklärung dieses Unterschiedes.

Dieser Unterschied im Verhalten der beiden Thiere findet seine Erklärung in der Annahme, dass die compensatorischen Bewegungen bei offenen Augen einen doppelten Ursprung haben, nämlich, dass sie erstens durch die Bewegung der Retinabilder und zweitens durch Druckänderungen in gewissen Organen, etwa den Nervenendigungen im inneren Ohr, ausgelöst werden. Es lässt sich nun leicht zeigen, dass diese beiden Wirkungen, die heliotropische und geotropische, während der Drehung im gleichen, nach der Drehung im entgegengesetzten Sinne wirken. Deshalb müssen die compensatorischen Kopfbewegungen bei offenen Augen während der passiven Rotation stärker sein als nach der Rotation. Drehen wir nämlich den Körper eines Thieres passiv nach rechts, so erfolgt während der Drehung eine Scheinbewegung der Objecte nach links. Bei niederen Thieren wirkt nun, wie wir später sehen werden, eine solche Scheinbewegung in dem Sinne, dass der Kopf den sich scheinbar bewegenden Gegenständen folgen muss. Da nun auch bei geschlossenen Augen während der passiven Rotation nach rechts, geotropisch eine schwache Drehung des Kopfes nach links ausgelöst wird, so führt die algebraische Addition beider Wirkungen zu einer sehr energischen compensatorischen Kopfbewegung nach links. Bei der compensatorischen Nachwirkung ist es aber gerade umgekehrt. Wenn eine Person passiv nach rechts gedreht worden ist, so sehen wir, wenn die Rotation plötzlich unterbrochen wird, dass die Augen rasche zuckende Bewegungen nach links ausführen und langsame Bewegungen nach rechts. Nur die letzteren führen zur Empfindung von Scheinbewegungen der Objecte im Sehraum; diese Objecte scheinen sich nämlich nach links zu drehen (also im gleichen Sinne wie während der passiven Rotation). Wie erwähnt, erfolgen aber die geotropischen, d. h. bei geschlossenen Augen stattfindenden compensatorischen Nachdrehungen des Kopfes bei voraufgegangener passiver Rechtsdrehung der Scheibe nach rechts. Die geotropische und die heliotropische Wirkung erfolgen also im entgegengesetzten Sinne und heben sich zum Theil auf.

5. Beweise für die Richtigkeit dieser Erklärung.

Wenn der Unterschied im Verhalten des Thieres bei offenen und geschlossenen Augen nur von der Scheinbewegung der Objecte im Sehraum herrührt (oder richtiger von der Bewegung der Netzhautbilder in einem bestimmten Sinne), so muss die Eidechse innerhalb eines passiv bewegten Cylinders sich bei offenen Augen ebenso verhalten, wie auf der gewöhnlichen Drehscheibe mit geschlossenen Augen; vorausgesetzt, dass die Wände des Cylinders hinreichend hoch sind, um jede Scheinbewegung der Objecte auszuschliessen. Denn da die Wände des Cylinders sich mit dem Thier bewegen, so ist eine Scheinbewegung der Sehobjecte ausgeschlossen. Ich setzte auf die Drehscheibe einen hohen Cylinder aus grauem Papier und konnte mich auf das Schönste überzeugen, dass während der Rotation die Eidechse relativ schwache compensatorische Bewegungen des Kopfes ausführte, selbst wenn die Augen offen waren; dass aber die compensatorischen Nachwirkungen bei offenen Augen verhältnissmässig sehr stark waren, dass sich also das Thier so verhielt, wie wenn seine Augen geschlossen gewesen wären. Ein zweiter Beweis für die Richtigkeit unserer Erklärung liegt in dem Nachweis, dass es gelingt, bei der Eidechse Nystagmus und stetige Kopfbewegungen nach links auszulösen, wenn man eine constante wirkliche oder Scheinbewegung der Objecte nach links von dem Auge des Thieres herbeiführt. Gerade eine Beobachtung dieser Art führte mich auf die hier mitgetheilten Versuche. Ich beobachtete eine solche Eidechse, die im Eisenbahnwagen von einem Kinde an das Fenster gesetzt wurde. So lange der Zug in Bewegung war, machte die zum Fenster hinaus schauende Eidechse nystactische Bewegungen des Kopfes in einer der Richtung des Zuges entgegengesetzten Richtung, also in der Richtung der Scheinbewegung der Objecte ausserhalb. Setzte man die Eidechse mit dem Rücken gegen das Fenster, so hörten diese Kopfbewegungen auf.

Ich liess nun im Laboratorium eine Rolle „endlosen“ Papiers, auf das verticale Linien in kurzen Abständen gemalt waren, vor den Augen der in Ruhe befindlichen Eidechse sich bewegen. In einer Reihe von Fällen konnte ich so denselben Kopfnystagmus hervorrufen, den ich auch auf der Bahn beobachtete.

6. Heliotropische Elemente im Sehact höherer Thiere.

Wir haben in dieser Notiz wiederholt die durch Bewegung der Retinabilder hervorgerufenen Kopfbewegungen als heliotropische Reaction bezeichnet. Damit bleibe ich im Rahmen des Bildes, das ich vom thierischen Heliotropismus in meiner ersten vorläufigen Mittheilung[1]) über den Gegenstand entworfen hatte. Ich will aus dieser wenig zugänglichen Mittheilung zwei Stellen hier citiren.

„1. Die Thiere sind wie die Pflanzen gezwungen, ihren Körper in bestimmter Weise gegen eine Lichtquelle zu orientiren. Die Einstellung erfolgt bei bilateral-symmetrischen Thieren so, dass die Medianebene in der Richtung desjenigen Lichtstrahls fällt, welcher durch den Standort des Thieres geht. Man kann diese Art der Reizbarkeit der Thiere als thierischen Heliotropismus bezeichnen."

„9. Diese ganz allgemein gültigen Beziehungen liegen natürlich auch einem Theil der Vorgänge zu Grunde, die wir bei uns als Sehen bezeichnen. Das allgemeine Prinzip der Orientirung gegen Lichtreize finden wir bei unserem binocularen Sehen in dem Bestreben wieder, das Auge gegen eine als Reizursache wirkende locale Änderung der Lichtstrahlung so zu orientiren, dass der Angriffspunkt der Reizursache in die Foveae centrales fällt; denn diese Stellen sind dadurch ausgezeichnet, dass sie Symmetriepunkte der Retina sind, an welchen gleichzeitig ein und dieselbe äussere Reizursache angreifen kann (auf welche gleichzeitig das Bild ein und desselben Objectes fallen kann)."

Ich gab dann einige weitere Versuche zur Erläuterung dieses Gedankens und schloss die Abhandlung mit folgenden Bemerkungen:

„10. Aus alledem folgt, dass gerade diejenigen Lichtwirkungen, die wir in Bezug auf unser Empfinden als seelische zu bezeichnen pflegen, uns mit allen, selbst den niedersten augenlosen Thieren gemeinsam zukommen, trotz der gewaltigen Verschiedenheiten in der Ausbildung des specifisch heliotropischen Organs."

Diese Darlegung ist wohl Rádl entgangen, der ähnliche Anschauungen ausspricht[2]). Ich stimme also, wie aus den angeführten

1) Loeb, Die Orientierung der Thiere gegen das Licht. (Thierische Heliotropismus.) Sitzungsberichte der Würzburger Physikal. med. Gesellschaft 1888. (Eingereicht am 9. December 1887.)

2) E. Rádl, Untersuchungen über den Phototropismus der Thiere. Leipzig 1903 und Biologisches Centralblatt Bd. 26 S. 677. 1906.

Citaten hervorgeht, Rádl völlig bei, wenn er die hier erwähnten, durch Bewegung der Netzhautbilder ausgelösten compensatorischen Bewegungen als heliotropische Reactionen auffasst. Durch diese Darlegungen lassen sich auch, wie schon Rádl hervorgehoben hat, manche der Beobachtungen von G. Bohn dem Thatsachengebiet des Heliotropismus einreihen.

Von ganz besonderem Interesse sind in dieser Hinsicht Versuche von W. E. Garrey[1]) über optische Richtungsreflexe bei Stichlingen. Garrey fand, dass diesen Fischen die Richtung ihrer Bewegung eindeutig vorgeschrieben werden kann, wenn man einen Gegenstand, etwa die Hand oder einen hellen Körper, langsam im Gesichtsfelde der Thiere vor dem Aquarium bewegt. Die Thiere bewegen sich dann ebenfalls langsam in einer der Richtung des bewegten Körpers entgegengesetzten Richtung. In diesen Versuchen findet die Orientirung der Fische ebenso direct und mit ebenso elementarer Gewalt statt, wie ich das in einer vor Kurzem veröffentlichten Arbeit für die heliotropischen Reactionen geschildert habe. Auch die Arbeiten von E. P. Lyon über Rheotropismus sind in diesem Zusammenhang zu erwähnen. Lyon[2]) hat gefunden, dass die Einstellung vieler Fische gegen die Richtung der Strömung des Wassers durch die Scheinbewegung des Ufers bei der passiven Bewegung des Fisches verursacht ist. Er fand nämlich, dass, wenn man die Fische in eine verschlossene Flasche bringt und die letztere im Strom treiben lässt, die Thiere sich ebenfalls in die Richtung der Strömung und gegen dieselbe einstellen.

Es handelt sich also bei dem Antheil des Auges an den compensatorischen Bewegungen der Wirbelthiere, sowie bei der Erhaltung „des Gleichgewichts“ nicht um bewusstes „Sehen“, sondern um eine zwangsmässige, tropismusartige Reaction.

---

1) W. E. Garrey, Biological Bulletin vol. 7 p. 79. 1904.

2) E. P. Lyon, Americ. Journ. of Physiology vol. 12 p. 149. 1904.

(Aus dem physiologischen Laboratorium in Bonn.)

Ob die Entwicklung der secundären Geschlechtscharaktere vom Nervensysteme abhängt?

Von

Eduard Pflüger.

Gewisse Eigenthümlichkeiten vieler Organe des thierischen Körpers stehen in einer charakteristischen Beziehung zu dem Geschlecht des Individuums. Die Castration schliesst unzweifelhaft die Entwicklung jener sogenannten secundären Geschlechtsunterschiede aus. Es fragt sich nun, durch welche Vermittlung die Keimdrüsen auf die Bildung der übrigen Organe des Körpers einwirken.

Entweder gibt die Keimdrüse an das durchströmende Blut und die Lymphe eigenthümliche Stoffe ab, welche vermehrtes Wachsthum und Neubildungen zu veranlassen befähigt sind. — Oder es werden die in den Keimdrüsen auftretenden Erregungen des sensiblen Nerven nach Rückenmark und Gehirn weiter geleitet und auf reflectorischem Wege trophische Nerven in Thätigkeit versetzt.

Professor Moritz Nussbaum[1]) hat in neuester Zeit Untersuchungen veröffentlicht, welche die grosse Frage zu entscheiden geeignet erscheinen.

Die Brunstorgane des braunen Landfrosches (Rana fusca, Roesel.) machen den jährlichen Brunstperioden entsprechende cyclische Veränderungen durch. Die Muskeln des Vorderarmes schwellen beim Männchen hypertrophisch an, damit es bei der Umarmung das Weibchen fester und sicherer umklammern kann.

---

1) Moritz Nussbaum, Einfluss des Hodensekrets auf die Entwicklung der Brunstorgane des Landfrosches. Sitzungsber. der Niederrhein. Gesellsch. 23. Oct. 1904. — Ebenda, Sitzung vom 21. Mai 1906. — Derselbe, Innere Sekretion und Nerveneinfluss. Anat. Anz. Bd. 29 S. 431. 1906. — Derselbe, Innere Sekretion und Nerveneinfluss. Ergebnisse der Anatomie u. Entwicklungsgeschichte Bd. 15 S. 39. 1906.

Zu gleichem Zweck wächst der Daumenballen und wird mit einer rauhen schwarzen Schwiele überzogen. Nach Ablauf der Laichzeit bilden sich diese secundären sexuellen Eigenthümlichkeiten wieder zurück. Werden Froschmännchen castrirt, so hört die periodische Neubildung der Muskelhypertrophie des Vorderarms und der schwarzen Daumenschwiele auf. Einseitige Castration wirkt nicht. Ein Hode genügt, damit sich Daumenschwiele und Muskelhypertrophie auf beiden Körperhälften ausbilden.

Brachte M. Nussbaum solchen castrirten Männchen, die also keine Daumenschwiele und keine hypertrophischen Muskeln des Vorderarms besassen, unter die Rückenhaut Hodenstücke von normalen Männchen, so wirkten diese aus jedem Verband mit Gefässen und Nerven losgelösten Hoden eines andern Frosches genau so auf die Vorderarmmuskeln und die Daumenschwiele, als wäre der Frosch nicht castrirt worden. „Bei keinem Versuchsthier fand eine „Anheilung der als überlebende Fremdkörper in den Rückenlymphsack „eingebrachten Hodenstücke, die einem anderen Exemplar von Rana „fusca frisch entnommen waren, statt. Man konnte Schritt für Schritt „verfolgen, wie sich die Schnittflächen des übertragenen Hodenstücks „mit einer bindegewebigen Kapsel überzogen und das Organ ohne „Eiterung nach und nach völlig zur Aufsaugung und damit zum „Schwinden gebracht wurde."

Mit Recht schliesst M. Nussbaum: „Durch diesen Versuch „ist es somit absolut sicher bewiesen, dass das Secret des Hodens „die secundären Brunstorgane zum Wachsen anregt." Das Wort Secret ist hier in uneigentlichem Sinne gebraucht für Säfte, die aus dem transplantirten Hoden in diejenigen des ganzen Körpers übertreten.

M. Nussbaum legt sich nun die Frage vor, ob die von dem transplantirten Hoden stammenden Säfte auch ohne centrifugale Nerven auf die Daumenschwiele und Muskeln des Vorderarms zu wirken vermögen. Durchschneidet man den zu den bereits vergrösserten Brustmuskeln eines Vorderarms gehörigen Nerven während des Spätsommers an nicht castrirten Männchen, so tritt vor der Verheilung der Nervenstümpfe innerhalb vier Wochen eine deutliche Atrophie der Muskeln ein, während die der anderen gesunden Seite sich weiter verdicken. Eine directe Wirkung des Hodensecretes auf diese Muskeln findet somit nicht statt, meint Nussbaum. Doch gibt er zu, dass die in Folge des Nichtgebrauchs der gelähmten

Muskeln entstehende Atrophie möglicherweise den doch vorhandenen directen Einfluss des Hodensaftes übercompensirt.

Zum Beweise, dass ein solcher Einfluss aber nicht vorhanden ist, dass vielmehr die centrifugalen Nerven es sind, welche die Wachsthumsenergie anregen, berichtet er über folgenden Versuch:

„Die Drüsen und auch die Papillen der Daumenschwiele treten „nur zur Paarungszeit in Thätigkeit. Durchschneidet man während „der Zeit, wo sie im Hochsommer zu schwellen beginnen, den zu„gehörigen Nerven auf einer Seite, so wird innerhalb vier Wochen, „ehe der Nerv verheilt ist, und während die Lähmung der aus dem„selben Stamm innervirten Muskeln fortbesteht, die Daumenschwiele „verkleinert, obwohl die der anderen Seite sich weiter entwickelt. „Hier fehlt der Antheil an der Atrophie, der durch den Fortfall des „täglichen Gebrauches bedingt sein könnte, und es tritt deutlich zu „Tage, dass das Hodensecret, obwohl es noch in die Säfte des „Körpers übertritt, auf die Drüse mit durchschnittenem Nerven nicht „mehr wirken kann, dass somit keine directe Wirkung auf die „Organe durch die innere Secretion stattfindet.“

„Es ist somit bewiesen, dass das Hodensecret ins Blut auf„genommen wird und wie ein specifisches Gift nur auf gewisse „nervöse Centren wirkt, bestimmte Gangliengruppen reizt, die als„dann vermittelst centrifugaler peripherer Nerven Form- und Stoff„wechseländerungen in den von ihnen innervirten Organen anregen.“

Ich bezweifle die Richtigkeit dieses Versuches nicht, deute ihn aber anders. Die Auffassung Nussbaum's steht in unlösbarem Widerspruch mit der Thatsache, dass ausnahmslos alle secundären sexuellen Charaktere symmetrisch auf rechter und linker Körperseite auftreten. Wären die Nerven die wesentliche Ursache für die Ausbildung der secundären sexuellen Charaktere, so müsste öfter das einseitige Auftreten derselben beobachtet werden, weil für jede Function ein rechter und ein linker Nerv existirt.

Nie habe ich von Männern gehört, die den Bart nur auf der einen Gesichtshälfte haben, nie von einem Weibe, das nur eine Brustdrüse besitzt, nie von einem Stiere, bei dem das Widderhorn nur auf einer Seite, nie von einem Hahne, dessen männliches Federkleid, dessen Sporn nur rechts oder nur links entwickelt gewesen wären. Leicht ist es, diese Beispiele zu mehren. Nussbaum hat der Bedeutung dieser Thatsachen dadurch Rechnung zu tragen gesucht, dass er Ausnahmefälle anführt, bei denen eine Asym-

metrie der secundären sexuellen Charaktere sicher nachgewiesen worden ist.

Dieser Forscher beruft sich unter Anderen auf Max Weber[1]), welcher von Fringilla coelebs ein Exemplar beschreibt, dass neben männlicher Färbung rechts einen normalen Hoden und links bei weiblicher Färbung einen normalen Eierstock aufwies.

Max Weber beschreibt ferner den Fall, wo beim Vogel die männliche Befiederung rechts der Körperseite mit dem Hoden angehörte, die weibliche ebenfalls der Lage des Eierstocks auf der linken Körperseite entsprach.

M. Nussbaum findet wie Max Weber hierin einen Beweis für einen grossen Einfluss der Nerven auf die Ausbildung der secundären Geschlechtscharaktere. Nussbaum drückt sich noch bestimmter aus: „Die scharfe Trennung des männlichen und weib- „lichen Federkleides in der Körpermittelebene und die entsprechende „Lage des Hoden- und Eierstocks zum männlichen und weiblichen „Gefieder lassen es absolut ausgeschlossen erscheinen, dass das „hermaphroditische Federkleid ohne Nerveneinfluss zu Stande ge- „kommen sei. Fast könnte man glauben, dass hier die innere „Secretion keine Rolle spiele."

Nicht ausser Acht darf aber für die richtige Beurtheilung die Thatsache gelassen werden, dass die Asymmetrie bei normalen Individuen niemals vorkommt und nur auftritt, wo in einer Körperhälfte ein Hode, in der anderen ein Eierstock zur Reife gelangt ist. Also nur, wo in die Säfte des Organismus Stoffe sowohl aus dem Hoden wie aus dem Eierstock übergehen, die gleichzeitig vereint auf jede Körperhälfte wirken. Also nur, wo ein Streit zweier entgegengesetzter Potenzen auftritt, findet sich die Asymmetrie, unter Bedingungen, bei denen stets die eine der beiden Potenzen siegt. Ist es denn nun nicht denkbar, dass die männliche Hälfte des Körpers auf den Saft aus dem Hoden, die weibliche auf den aus den Eierstöcken stärker reagirt? Weil zwischen der Natur aller Theile der männlichen Hälfte und der der weiblichen schon primär ein gewisser Unterschied vorhanden ist.

Zur Unterstützung dieser Voraussetzung möchte ich zuerst an die unzweifelhafte Thatsache erinnern, dass das Geschlecht der Eier,

---

1) Max Weber, Ueber einen Fall von Hermaphroditismus bei Fringilla coelebs. Zoolog. Anzeiger, 13. Jahrg., S. 508. 1890.

welche die Bienenkönigin in die einzelnen Zellen absetzt, bereits sicher feststeht, ehe die Geschlechtsorgane entwickelt sind. Dass sich aus der Eisubstanz in dem einen Falle ein Hode, in dem anderen ein Eierstock ausbildet, bezeugt doch, dass in beiden Fällen den Eisubstanzen eine gewisse Verschiedenheit anhaften muss. Es ist deshalb geradezu wahrscheinlich, dass alle Zellen des Embryo, und nicht bloss die Geschlechtszellen, den beiden Geschlechtern entsprechende Unterschiede aufweisen, welche strenge von den secundären sexuellen Charakteren zu unterscheiden sind. Denn die Unterschiede sind schon vor Entstehung der Geschlechtsorgane vorhanden. Wer diese Unterschiede nicht als hinreichend bewiesen bezweifeln wollte, müsste doch die Möglichkeit ihres thatsächlichen Bestehens zugeben, und das genügt hier.

Ein anderer Fall, bei dem man noch vor Anlage der Geschlechtsorgane das spätere Geschlecht im Voraus kennt, ist durch die Versuche von Knight und Mauz begründet. Knight[1]) zeigte, dass Melonen und Gurken bei hoher Temperatur nur männliche, im anderen Falle nur weibliche Blüten tragen. Erhöhte Temperatur bringt also in der jungen Pflanze noch vor Anlage der Geschlechtsorgane einen Zustand hervor, welcher sich mit dem im eben abgelegten Drohnenei vorhandenen vergleichen lässt.

Wenn man also alle auf die secundären sexuellen Charaktere bezüglichen Thatsachen, welche bei normalen und hermaphroditischen Thieren beobachtet worden sind, gleichzeitig berücksichtigt, kann nur die sogenannte innere Secretion der Keimdrüsen als wesentliche Ursache anerkannt werden, die zur Entfaltung ihrer Wirkung des Nervensystemes nicht bedarf.

Wenn ich bei den bisherigen Betrachtungen normale und hermaphroditische Individuen aus einander hielt, so wollte ich damit nicht leugnen, dass alle Wirbelthiere, mit Einschluss des Menschen, der primären Anlage nach Hermaphroditen sind, bei denen aber nur das eine Geschlecht zur Reife gelangt, während das andere verkümmert. Das ist der normale Zustand. Wie bei den Batrachiern, z. B. Bufo cinereus, sich in jeder Körperhälfte des Männchens ein Hode und ein Eierstock befindet, genau so ist es gewiss auch beim Menschen, wenn es auch bis jetzt nicht gelungen ist, hier beide Keimdrüsen

1) Artikel Zeugung von R. Leuckart in Rud. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie Bd. 4 S. 769.

neben einander zu zeigen. In jedem Menschen ist deshalb sowohl das männliche als das weibliche Princip. Weil mit dem Alter das letztere früher abstirbt als das männliche, treten bei weiblichen Geschöpfen im Alter männliche secundäre Charaktere mehr oder weniger deutlich hervor. — Wenn im jugendlichen Alter z. B. beim Menschen sowohl männliche als weibliche secundäre sexuelle Charaktere gleichzeitig auftreten, so erkläre ich dies daraus, dass ein Hermaphroditismus geringeren Grades vorliegt.

Es bleibt nur übrig, nunmehr zu zeigen, warum der von M. Nussbaum angeführte Versuch an sich keine Beweiskraft hat.

M. Nussbaum durchschneidet die Nerven der Vorderarmmuskeln und der Daumenschwiele. Hierdurch wird aber nicht bloss Motilität, sondern auch Sensibilität und Drüsensecretion der Haut aufgehoben. Welche grosse Schädigung die Aufhebung des Gefühls allein in einem Organe bedeutet, bezeugt die Geschichte der sogenannten trophischen Nerven. Das Gefühl schützt jedes Organ, weil es die zur Beseitigung jeder Schädigung nothwendige und ausreichende Gegenreaction hervorruft. Eines der auffallendsten Beispiele ist ja die von H. Mayo[1]) und F. Magendie[2]) beschriebene Keratitis, welche nach in der Schädelhöhle vollzogener Durchschneidung des Nervus trigeminus eintritt und als neuroparalytische Entzündung aufgefasst worden ist. Es ist aber durch H. Snellen[3]), Senftleben[4]) u. A.[5]) bewiesen, dass bei Fernhaltung von Schädigungen des Auges durch künstliche Schutzvorrichtungen die Erkrankung der Hornhaut nach Trigeminusdurchschneidung ausbleibt. Dieser Beweis für die trophischen Nerven wird demgemäss jetzt allgemein verworfen.

Ebenso ist die nach Durchschneidung der Nervi vagi auftretende Entzündung der Lungen schon durch L. Traube[6]) erklärt worden. Er zeigte, dass sie durch das Hineingelangen von Bestandtheilen

---

1) Cl. Bernard, Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux t. 2 p. 48 ff. Paris 1858.

2) F. Magendie, Journ. de Physiol. experim. t. 4 p. 176. 1824.

3) H. Snellen, Holländ. Beiträge zur Natur- und Heilkunde 1857.

4) Senftleben, Virchow's Arch. f. path. Anat. Bd. 65 S. 69, 1875 und Bd. 72 S. 278. 1878.

5) L. Ranvier, Leçons d'anatomie générale p. 413. Paris 1881.

6) L. Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathol. und Physiol. Bd. 1 S. 1. Berlin 1871.

der Nahrung u. s. w. in die der Empfindung beraubten Luftwege bedingt sei.

In besonders überzeugender Weise hat J. P. Pawlow[1]) in neuerer Zeit die Auffassung von L. Traube sichergestellt, so dass die Folgen der Vagus-Durchschneidung auch nicht mehr als Belege für die trophischen Funktionen des Nervensystemes aufgeführt werden können.

In neuester Zeit hat Wilhelm Trendelenburg[2]) eine für die uns beschäftigende Frage sehr wichtige und lehrreiche Untersuchung veröffentlicht.

Trendelenburg durchschnitt bei der Taube die sämmtlichen hinteren Rückenmarkswurzeln für das Bein auf einer Körperseite. Nach der Operation tritt zunächst eine intensive Bewegungsstörung ein, die sich aber allmählich ausgleicht. Bei dieser Ataxie wird nun von manchen Thieren häufig oder immer der Fuss der Operationsseite mit dem Zehendorsum aufgesetzt, so dass die dort verhältnissmässig zarte Epidermis leicht aufgescheuert wird und die Möglichkeit der Ausbildung einer secundären trophischen Störung gegeben ist. Andere, ebenso operirte Thiere treten hingegen in der ersten Zeit nur sehr selten, später gar nicht mehr falsch mit dem unempfindlichen Fusse auf, und es liegt so die Möglichkeit vor, das ursächliche Moment etwaiger trophischer Störungen festzustellen.

Bei denjenigen Thieren, welche die Gewohnheit hatten, den Fuss immer oder häufig mit dem Zehenrücken aufzusetzen oder über den Boden zu schleifen, traten zum Theil sehr intensive Störungen auf, die Trendelenburg als trophische nach dem üblichen Sprachgebrauch bezeichnet. Sie bestanden darin, dass es im Anschluss an Abschürfungen der Haut zu chronischen Entzündungen kam, die zu einer elephantiasisartigen Verdickung der Extremität führten. Trendelenburg theilt im Texte die Photographie eines solchen Fusses neben einem normalen Fusse mit. Man sieht, dass der rechte Fuss, dessen Hinterwurzeln durchschnitten sind, stark ver-

1) J. P. Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen S. 65. Wiesbaden 1898. — P. Katschkowski, Das Ueberleben der Hunde nach einer gleichzeitigen doppelten Vagotomie am Halse. Dieses Archiv Bd. 84 S. 6. 1901.

2) Wilhelm Trendelenburg, Zur Frage der trophischen Nervenfunction. Neurolog. Centralbl. 1906 Nr. 9.

dickt, ja theilweise verstümmelt ist; es fehlen zum Theil die Nägel, und besonders ist die hintere Zehe etwa um 1/3 verkürzt. An den Vorderzehen ist das Fehlen der Nägel und die starke Verdickung gut ersichtlich. Ein anderes Thier zeigte eine noch stärkere Verdickung der vorderen Mittelzehe.

Alle diese Veränderungen fehlten nun bei den Thieren, welche beim Gehen auch nach der Operation den unempfindlichen Fuss immer richtig aufsetzten; oder es bildeten sich durch ein gelegentliches über den Boden-Streifen der Zehen nur ganz unbedeutende Epithelverdickungen aus.

W. Trendelenburg sagt demgemäss mit vollem Recht:

„Es kann hiernach kein Zweifel sein, dass diese Veränderungen „keine trophischen im engeren Sinne sind, sondern dass sie sich „secundär an häufig wiederholte Verletzungen anschliessen. Diese „führen zu Hautabschürfungen mit Blutungen, später treten Schwielen- „bildungen, ödematöse Verdickungen des ganzen Fusses ein, ja es „kann sogar, wie der oben abgebildete Fall zeigt, zu kleinen Nekrosen „mit Abstossung von Zehentheilen kommen."

Es fragt sich nunmehr, ob die von Nussbaum beim Frosche durchschnittenen Nervenfasern auch sensible Theile enthielten, welche das Gefühl der Hand wenigstens teilweise vermitteln. Nussbaum[1]) gibt an, dass er ein centimeterlanges Stück aus dem Verlauf des Nervus ulnaris (Nervus brachialis longus inferior) am Oberarme ausgeschnitten habe. Hierdurch sind viele Hautäste, welche zum Vorderarm, dem Daumenballen und der Vola manus ziehen, gelähmt worden und höchstwahrscheinlich doch auch vasomotorische und secretorische Nerven. Ich verweise hier auf das von E. Gaupp neu bearbeitete Werk von Ecker über die Anatomie des Frosches[2]). Genauere Angaben über die Gefühllosigkeit des Daumenballens und die Ausbreitung der fühllosen Flächen des Vorderarms und der Hand hat Nussbaum nicht gemacht. Wenn man in Betracht zieht, dass in dem Versuche von Wilhelm Trendelenburg die Aufhebung des Gefühls in dem Fuss der Taube nicht bloss das Abfallen der Nägel, sondern sogar von Zehengliedern zur Folge hatte, kann man nicht überrascht sein, dass die Lähmung der Empfindung in der

---

1) M. Nussbaum, Anat. Anz. Bd. 29 Nr. 16 u. 17 S. 432 1906.

2) Ecker, Wiedersheim und Gaupp, Anat. d. Frosches Bd. 1 S. 178. 1896.

Hand des Frosches die Entwicklung der Daumenschwiele unmöglich gemacht hat.

Wie alle bisher mitgetheilten Thatsachen die Existenz trophischer Nerven zu beweisen nicht im Stande waren, so verhält es sich also hier ebenfalls. Der Ausdruck der „trophischen Nerven" wird von mir in dem Sinne gebraucht, dass ich Einwirkungen auf Ernährung, Wachsthum und Neubildungen im Auge habe, welche nicht auf derselben Grundlage stehen, wie die Activitätshypertrophie der Muskeln oder die durch veränderte Blutcirculation bedingten Aenderungen der Gewebe des Körpers.

Wenn wir also zur Erklärung des Versuches von Nussbaum die Vermittlung des Nervensystemes ausschliessen, so wird unser Standpunkt noch durch die Erwägung gestützt, dass die Wechselbeziehungen der Organe unseres Körpers, bei denen das Nervensystem beteiligt ist, durch reflectorische Uebertragung der Regel nach vermittelt werden, nicht aber so, dass an Stelle der centripetalen nervösen Erregung ein Saft nach dem centralen Nervensysteme wandern muss, um dort Ganglienzellen in Thätigkeit zu versetzen.

Nussbaum's Versuch — das soll zum Schlusse mit Nachdruck betont werden — enthält aber eine neue und grossartige Entdeckung, welche bezeugt, dass Hode und Eierstock an den Organismus Säfte abgeben, denen eine Art schöpferischer Kraft innewohnt, weil sie die Vermehrung und das Wachsthum der Zellen sowie die Bildungsgesetze der Organe nachhaltig zu beeinflussen vermögen.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg.)

Neue Versuche über die Regeneration der Nervenfasern.

Von

Albrecht Bethe.

(Hierzu Tafel XII—XVIII.)

Inhaltsverzeichnis.

Im Sommer 1901 teilte ich auf dem Baden-Badener Kongress südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte Beobachtungen mit, welche zu beweisen schienen, dass ein vom Zentrum abgetrennter Nerv sich aus sich selbst heraus unter günstigen Umständen histologisch und physiologisch regenerieren kann. 1903 habe ich dann in meinem Buch über „Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems“ einen Teil meines Beweismaterials ausführlicher publiziert. Da ich mit der Behauptung von der autogenen Regeneration nicht nur der allgemeinen Meinung entgegentrat (vor der an und für sich ich keinen heiligen Respekt habe) sondern auch eine grosse Zahl sicherstehender und anscheinend mit dieser Behauptung nicht vereinbarer Tatsachen gegen mich sah, so hatte ich mir verständlicherweise meine Sache wohl überlegt und mich erst zur Publikation entschlossen, nachdem die immer wieder aufkeimenden Zweifel den gemachten Befunden hatten weichen müssen.

Wenn mir selber also das damals beigebrachte Beobachtungsmaterial von verschiedenen Seiten her meine Behauptung zu beweisen schien, so war ich doch von vornherein auf Widerspruch gefasst — sowohl auf gehässigen, der nur mit Verdächtigungen und beleidigenden Zweifeln an der wissenschaftlichen Aufrichtigkeit arbeitet, wie auch auf sachlichen, der die Beobachtungen eines andern ernst nimmt, sie aber anders deutet oder übersehene Versuchsfehler aufzuspüren sucht. Nur auf letzteren habe ich Grund einzugehen.

Fragestellung.

Wegen vielfacher Missverständnisse muss ich hier die Fragestellung noch einmal kurz präzisieren:

Fast so lange, als die Fähigkeit der Nerven, sich zu regenerieren, bekannt ist, schwebt die Frage, ob die Regeneration a) allein von den Zentralorganen (nutritorischen Zentren, Ursprungszellen) ausgeht, b) rein autogener oder autochthoner Natur ist, d. h. durch Selbstdifferenzierung der Reste des alten Nerven zustande kommt, oder c) auf einem Zusammenwirken zentraler Einflüsse und peripherer Prozesse beruht. Im Fall c) kann der Einfluss des Zentrums sehr niedrig eingeschätzt und in ihm lediglich eine Anregung für die Prozesse im peripheren Teil gesehen werden (Schiff, v. Büngner u. a.); es kann ihm aber auch eine mittlere oder schliesslich eine sehr grosse Rolle zugeschrieben werden, wobei sich dann die Beteiligung der Reste des alten Nerven auf Vorbereitung des Weges oder Ernährung der neuen, vom Zentrum kommenden Fasern beschränkt (Howell und Huber, Mott und Halliburton u. a.).

a) Reine Versuche zum Beweise, dass die Regeneration vom „trophischen Zentrum", d. h. der Ganglienzelle, allein ausgeht oder auch nur ausgehen kann, liegen nicht vor. Alle diesbezüglichen Versuche beziehen sich auf Ganglienzellen in Verbindung mit meist sehr beträchtlichen Teilen der zugehörigen Nervenfasern. Ob diese Nervenfasern als Teil ihrer Ursprungszellen anzusehen sind oder nicht, darüber sind bekanntlich die Akten noch nicht geschlossen. Wenn also von einem zentralen Nervenstumpf aus eine Neubildung von Fasern in peripherer Richtung stattfindet, was nicht zu bezweifeln ist, so bleibt vorläufig die Frage offen, wieviel davon auf das Konto der Ganglienzellen, wieviel auf das der Nervenfasern zu setzen ist.

Wer die reine Auswachsungslehre beweisen will, hat zu zeigen, dass eine ihres Neuriten vollkommen beraubte Ganglienzelle einen neuen Neuriten von normaler Länge und mit einem Markmantel umgeben zu bilden vermag. Dieser Beweis ist nie versucht worden, wahrscheinlich weil ihn die vorgefasste Meinung unnötig erscheinen liess. — Über Versuche in dieser Richtung, welche zu einem ganz andern Resultat geführt haben, wird weiter unten berichtet. Aber auch ohne derartige Versuche und allein aus dem bereits vor-

liegenden Tatsachenmaterial kann erschlossen werden, dass bei jeder vollständigen Regeneration periphere Elemente beteiligt sind:

Wenn nämlich ein peripherer Nerv durchschnitten und der periphere Stumpf möglichst entfernt wird, so treten zwar am zentralen Stumpf Wachstumserscheinungen auf; aber die so entstehenden Sprossen erreichen auch bei geradem Wachstum höchstens eine Länge von 3—6 cm (Hund, Katze, Kaninchen) und vermögen nie weit entfernte Muskeln und Hautpartien zu erreichen. Dies geschieht dagegen leicht und in relativ kurzer Zeit, wenn der periphere, zunächst degenerierende Nervenstumpf im Tierkörper verbleibt. Zu einer wirklichen, funktionellen Wiederherstellung ist also anerkanntermaassen der periphere Stumpf notwendig. Welche Rolle er dabei spielt, ist eine Sache für sich.

Resultat: Die Nervenregeneration kann nicht rein zentraler Natur sein, weil die mit einem Teil ihres Neuriten zusammenhängende Ganglienzelle den verlorengegangenen Teil nicht ganz zu ersetzen vermag.

Ad b) Ein vom Zentrum durch ausgedehnte Exzision abgetrennter Nerv eines erwachsenen Tieres degeneriert unter Verlust der Erregbarkeit, verändert sich aber später, auch wenn keine Vereinigung mit dem Zentrum eintritt, derart, dass seine histologischen Elemente denen eines normalen Nerven wieder ähnlicher werden (Schiff[1]), Bethe[2]), van Gehuchten[3]), Cajal[4]) u. a.). Weder tritt eine vollständige histologische Wiederherstellung ein, noch wird der Stumpf wieder erregbar und leitend. Wird aber der normale periphere Nerv nur durchschnitten, so verwachsen zentraler und peripherer Stumpf, und der letztere wird histologisch und funktionell wieder vollkommen normal.

Resultat: Die anatomische und physiologische Wiederherstellung des peripheren Teils eines durchschnittenen Nerven kann also, wenigstens beim erwachsenen Tier, nicht rein autogener Natur sein.

Es bleibt demnach nur der Fall c) übrig, d. h. bei der histologischen und funktionellen Wiederherstellung durchschnittener Nerven wirken Einflüsse des zentralen Stumpfes mit Prozessen im peripheren

1) Gesammelte Beiträge S. 706—726. Lausanne 1894.

2) Allgem. Anat. u. Physiol. d. Nervensystems Leipzig 1903 S. 207.

3) Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1905 Nr. 20 p. 1391.

4) Trabajos del Laboratorio de investigaciones biológicas Universidad Madrid t. 4 p. 194. 1905.

Stumpf zusammen. Die Schwierigkeit besteht darin, den Anteil zu bestimmen, der jedem der beiden Faktoren zukommt. — Weder der Anteil des zentralen Stumpfes noch der des peripheren lassen sich klarstellen, wenn man, wie das meistens geschehen ist, einfache Durchschneidungsversuche macht, oder kurze Stücke aus dem Nerven herausschneidet resp. durch Kompression, Hitze, Kälte oder chemische Einflüsse zerstört. Hierbei treten stets nach kürzerer oder längerer Zeit beide Faktoren in Wechselwirkung. Beim zentralen Stumpf haben wir aber wieder noch zu unterscheiden zwischen dem, was die Ursprungszelle („das trophische Zentrum") allein kann, und dem, was sie in Verbindung mit einem Stück Nervenfaser zu leisten imstande ist. Diese Frage wird uns im experimentellen Teil zunächst zu beschäftigen haben.

Die wichtigste Frage aber bleibt: Was kann die dauernd von ihrem „nutritorischen Zentrum" abgetrennte Nervenfaser im besten Fall aus sich selbst heraus an Regeneration leisten?

So naheliegend diese Frage war, so haben sie sich doch nur sehr wenige Forscher[1]) vorgelegt. Ihrer klaren Beantwortung stehen grosse Schwierigkeiten im Wege. Diese bestehen darin, jeden Einfluss zentraler Stümpfe, d. h. mit Ganglienzellen zusammenhängender Nervenfasern auszuschalten. Bei erwachsenen Tieren ist dies leicht zu erreichen, wenn man aus einem Nerven ein Stück von 4 bis 6 cm herausnimmt. Dass hier keine Wiedervereinigung stattfindet, wird leicht am Erfolg festgestellt; denn auch nach Monaten und Jahren fehlen dem peripheren Stumpf die Eigenschaften (Markfasern und Erregbarkeit), welche er in wenigen Monaten nach einfacher Durchschneidung wiedererlangt, und nur die Bildung von Axialstrangfasern aus den Trümmern der degenerierten Fasern weist auf den Anfang einer Reorganisation hin. Wenn aber irgendwo eine weitergehende Fähigkeit zu autogener Regeneration zu erwarten war, so musste diese bei jugendlichen Individuen gesucht werden. Hier fällt in der Tat dasselbe Experiment häufig ganz anders aus: der periphere

1) Vor mir haben, soweit ich weiss, nur Philippeaux & Vulpian und Schiff den Versuch gemacht, dauernd vom Zentrum getrennte Nerven zu erhalten. Diese Versuche wurden mir erst kurz vor Veröffentlichung meiner ersten Publikation über autogene Regeneration bekannt.

Stumpf enthält nach einigen Wochen bis Monaten reichliche Markfasern und ist erregbar. Die Zeichen, deren Fehlen uns beim erwachsenen Tier von vornherein dafür garantieren, dass keine Vereinigung mit einem zentralen Stumpf stattgefunden hat, die sind hier vorhanden. Es müssen also andre Kriterien für die Entscheidung gesucht werden, ob eine Vereinigung stattgefunden hat oder nicht. Eine Anzahl derartiger Kriterien habe ich bei meinen früheren Publikationen aufgestellt und bin bei Anlegung dieses Maassstabes zu dem Resultat gekommen, dass die peripheren Stümpfe junger Tiere sich unter günstigen Bedingungen unabhängig vom „nutritorischen Zentrum" bis zur Leitungsfähigkeit regenerieren können.

Überall da, wo es sich um die Feststellung einer günstigsten Möglichkeit handelt, kann ein einziger gut beobachteter Fall entscheiden; alle negativen Resultate müssen vor ihm weichen. So pflegte Goltz immer zu sagen: „Wenn ein einziges Mal ein Mensch, dem vom Henker der Kopf abgeschlagen wird, wieder aufsteht und ohne Kopf herumgeht, so ist damit bewiesen, dass allein im Rückenmark alle dazu notwendigen Mechanismen vorhanden sind. Die tausendfachen bisherigen Erfahrungen würden durch den einen Fall anulliert, wenn er sicher beobachtet würde." — Es handelt sich daher in unserm Falle nur darum, ob es sicher beobachtete Fälle gibt, in denen es trotz dauernder Unterbrechung des Zusammenhanges mit dem Zentrum zu einer ausgiebigen Regeneration kommt. Die Frage spitzt sich also dahin zu: Welche Bedingungen müssen erfüllt sein, damit man sagen kann, der Zusammenhang mit dem Zentrum sei dauernd unterbrochen?

Eine berechtigte Kritik meiner Versuche wird also prüfen, ob der Maassstab, den ich angelegt habe, streng genug war. In dieser Weise haben Langley & Anderson[1]) und Lugaro[2]) verfahren. Von einer ganz andern Seite fasst aber Cajal[3]) die Kritik an: Er behauptet, das Problem sei ein rein histologisches; aus dem Habitus und der Lokalisation der jungen Achsenzylinder im histologischen Präparat des „isolierten", peripheren Stumpfes könne man

1) Journal of Physiology vol. 31 p. 418—428. 1904.

2) 12. Congresso della soc. fren. ital. Genova 1904. Neurolog. Zentralbl. 1905 Nr. 24, 1906 Nr. 17. Rivista di patologia nervosa e mentale vol. 11 fasc. 6 und 8. 1906.

3) l. c.

sicher schliessen, dass sie hineingewachsen wären. So hoch ich den Wert der histologischen Untersuchungsmethoden auch einschätze, so muss ich doch diese Auffassung Cajals als hochgradige Einseitigkeit bezeichnen. Das Problem der Regeneration ist ein rein physiologisches und hat mit der Histologie nur insofern etwas zu tun, als es sich dabei um Geschehnisse an geformten lebenden Gebilden handelt, wie fast überall in der Physiologie. Einem fiktiven Experiment gegenüber wird Cajal vielleicht einsehen, dass eine genauere, histologische Untersuchung eventuell ganz belanglos sein könnte: Es möge gelingen, ein Nerv-Muskelpräparat von einem jungen Hunde dauernd am Leben zu erhalten. Wenn hier der Nerv einige Wochen oder Monate nach voraufgegangener Degeneration seine Erregbarkeit wiedererlangte, so wäre physiologisch die autogene Regeneration bewiesen. Der Nerv mag dabei histologisch aussehen, wie er will („Wachstumskeulen" enthalten und reichlich mit neuen Fasern um die alte Schnittstelle herum versehen sein), durch Auswachsen vom „nutritorischen Zentrum" kann er sich nicht regeneriert haben. Dieses Experiment ist nicht ausführbar; aber es gibt vielleicht andre Bedingungen, unter denen man einen Einfluss des Zentrums mit ähnlicher Sicherheit verhindern kann. Bekommt man da positive Resultate, so wird man sich bei ihrer Deutung nicht durch vorgefasste Meinungen und zweideutige histologische Befunde beeinflussen lassen.

Bestätigungen und Widerlegungsversuche (die autogene Regeneration betreffend).

Mit der Behauptung, dass es eine autogene Regeneration gibt, stehe ich nicht mehr allein. Verschiedene Autoren haben sich auf Grund eigener Versuche oder gelegentlicher Befunde dahin ausgesprochen, dass ohne Beteiligung des Zentrums eine mehr oder weniger weitgehende Neubildung von Nervenfasern möglich sei. So freudig ich diese Mitarbeiter begrüsse, unter denen sich — zum Schmerz mancher Gegner — allgemein hochgeachtete Forscher und frühere Verfechter der „reinen Lehre" befinden, so verhehle ich mir doch nicht, dass es hier wie überall weder auf die Zahl noch auf die Namen der Gleichgesinnten ankommt, sondern nur auf die Argumente. Gewiss ist es von Bedeutung, dass auch andern die vorgebrachten und selbst erhobenen Beweise überzeugend scheinen, da aber (mit Ausnahme eines Forschers) keiner über das

hinausgekommen ist, was ich selber bereits beobachtet hatte, und keiner die Einwände beseitigt hat, die von andern Seiten vorgebracht sind, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass wir uns auf dem rechten Wege befinden, nicht wesentlich grösser geworden.

Bald nach meiner ersten Publikation haben sich Balance und Stewart[1]) (Dezember 1901)[2]) für eine Beteiligung der alten Schwann'schen Zellen bei der Regeneration ausgesprochen. Die Arbeit hat mir im Original nicht vorgelegen; den Referaten nach zu urteilen, basieren die Schlussfolgerungen dieser Autoren vorwiegend auf histologischen Untersuchungen einfach durchschnittener Nerven. R. A. Fleming[3]) (1902) untersuchte mit der Stroebe'schen Färbemethode die peripheren Stümpfe von Kaninchennerven (nach grösseren Exzisionen und Unterbindung) und kommt zu dem Resultat, dass eine Regeneration unabhängig vom Zentrum möglich sei. Die aktiven Elemente bei der Regeneration sind die Schwann'schen Zellen. Zu dem gleichen Schluss führte ihn die Untersuchung menschlicher Nerven bei peripherer Neuritis.

Durante[4]) (1903) beschrieb einen Fall von anscheinender autogener Regeneration beim Menschen. Bei der Exstirpation eines Lipoms war ein längeres Stück des Medianus herausgenommen worden. Bei der Sektion waren zentrales und peripheres Nervenende 17 cm voneinander entfernt; letzteres enthielt neben Bandfasern eine grössere Anzahl markhaltiger Fasern.

Van Gehuchten[5]) (1905) riss jungen Hunden die Ischiadici aus, wobei die Nerven am Foramen ischiadicum durchrissen. Nach einigen Wochen ergab die Reizung des peripheren Stumpfes Kontraktionen in Unterschenkel- und Fussmuskeln, aber keine Schmerzensäusserungen, während vom zentralen Ende Schmerzensäusserungen leicht zu erzeugen waren, aber keine Kontraktionen in den genannten Muskeln hervorgerufen werden konnten. Auf dem Physiologen-Kongress in Brüssel (1904) teilte van Gehuchten noch mit, dass sich in den isolierten peripheren Stümpfen reichliche Mengen mark-

1) Traveaux de neurologie chirurgicale t. 6 (3 et 4) p. 145. Dec. 30. 1901.

2) Wenn es in einem bekannten Jahresbericht heisst, ich hätte die Resultate von Balance und Stewart bestätigt und erweitert, so ist dies ein Irrtum, da meine Publikation schon am 9. Juni erfolgte.

3) Scottisch medic. and surgic. Journ. Vol. 9 p. 193—211. 1902.

4) Nouvelle iconographie de la Salpêtrière 1903 Nr. 6.

5) Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1905 p. 1387—1405, s. p. 1391.

haltiger Fasern gefunden hätten, und dass mit verschiedenartigen Methoden ein Zusammenhang derselben mit zentralen Fasern nicht konstatiert werden konnte. Auf Grund dieser Versuche spricht er sich in bezug auf die Regeneration rückhaltlos in meinem Sinne aus.

Zu ganz identischen Resultaten kam Barfurth[1]) (1905) bei Versuchen an jungen Axolotln, Fröschen und Hunden. Die Kriterien dafür, dass die neugebildeten und erregbaren Markfasern nicht von zentralen Stümpfen aus eingewandert sind, sind teils anatomischer, teils physiologischer Natur, geben aber keine absolute Sicherheit.

Nach Lapinsky[2]) ist in isolierten peripheren Nervenstümpfen stets eine autochthone Regeneration nach Verlauf einiger Wochen zu konstatieren. Die regenerierten Fasern, welche mit Hilfe der Ehrlich'schen Methylenblaumethode nachgewiesen wurden, zeigen nicht überall den gleichen Entwicklungsgrad und bilden sich nach 8—11 Monaten wieder zurück. Von normalen Fasern unterscheiden sie sich sehr stark, vor allem durch den Mangel der typischen Scheiden. Erregbarkeit konnte nie konstatiert werden. Gegen die Zusammenheilung mit dem zentralen Stumpf suchte sich Lapinsky durch ausgedehnte Exzisionen zu schützen.

Marguliès[3]) arbeitete an erwachsenen Kaninchen und kam zu dem Resultat, dass die selbständig entstehenden Axialstrangfasern als rudimentäre Nervenfasern aufzufassen seien. Er spricht sich für die autogene Regeneration aus. (Näheres ist aus dem Referat nicht ersichtlich.)

Raimann[4]) exzidierte mehreren jungen Hunden, von denen einer am Leben blieb, das untere Ende des Rückenmarkes unter möglichster Zerstörung der Spinalganglien. Nach einigen Wochen zeigten sich in beiden Ischiadici grössere Mengen unzweifelhaft regenerierter, markhaltiger Fasern. Die Sektion ergab nur auf einer Seite einen kleinen Rest eines Spinalganglions, alle andern fehlten. Das Rückenmark fehlte vom zweiten Lumbalsegment abwärts. In der Muskulatur konnten motorische Endplatten nachgewiesen werden. Da auch das Ursprungsgebiet des Cruralis und Obtura-

1) Anat. Anz. 1905. Ergänzungsheft S. 160—172.

2) Virchow's Arch. Bd. 181 S. 452—508. 1905.

3) 77. Versamml. d. Naturf. u. Ärzte. Meran 1905. Referat im Neurolog. Zentralbl. 1905 Nr. 21.

4) Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie Bd. 26 p. 311—350. 1905.

torius fast vollständig zerstört war, so ist an ein Einwachsen von fremden Nerven her nicht gut zu denken. — Lugaro[1]) wendet diesem anscheinend vollständig beweisenden Versuch gegenüber ein, dass die Markfasern von kleinen, versprengten Resten von Spinalganglien herrühren möchten. Dem widerspricht aber das Vorhandensein von motorischen Endplatten. (Eine Erregbarkeitsprüfung wurde leider nicht vorgenommen.) Wenn Lugaro diesem positiven Befunde seine eigenen negativen gegenüberstellt, so kann er damit doch nur sagen, dass er selber keine Regeneration bekam, aber nicht, dass unter diesen Verhältnissen keine Regeneration möglich sei. — Die übrigen Versuche Raimann's bringen für unsere Frage nur wenig Neues.

Modena[2]) (1905), der hauptsächlich in der alten Weise mit einfachen Durchschneidungen, Kompressionen und geringfügigen Exzisionen arbeitete, bekam zwar nie eine vollständige Regeneration (beim Ausbleiben der Vereinigung mit dem zentralen Stumpf), aber gelangte doch zu dem Resultat, dass wenigstens die Anfänge der Regeneration im isolierten peripheren Stumpf zustande kommen. Bei jungen Tieren werden auch nach diesem Autor spätere Stadien der Regeneration erreicht als bei alten. Auch Marinesco[3]) & Minea (1905) hatten sich auf Grund von Versuchen an jungen Tieren von der Möglichkeit einer geringen autogenen Regeneration überzeugt, haben aber ihre Schlussfolgerungen in einer späteren Arbeit[4]) zum grössten Teil zurückgezogen.

In einem Punkt sind sich alle diese Autoren einig, dass nämlich die am Ende der Degeneration aus den Schwann'schen Zellen des alten Nerven entstehenden Bandfasern v. Büngner's und die später aus diesen sich bildenden Axialstrangfasern die wirklichen Anfänge der Regeneration sind. Aus ihnen können bei jungen Tieren nach van Gehuchten und Barfurth auch ohne Beteiligung des Zentrums markhaltige, leitungsfähige Nervenfasern werden, während zu dieser Umwandlung bei alten Tieren (nach Marinesco & Minea auch bei jungen) ein zentraler Einfluss notwendig ist.

1) Neurolog. Centralbl. 1906 Nr. 17.

2) G. Modena, Arbeiten a. d. neurolog. Institute Wien (Obersteiner) Bd. 12 S. 243—281. 1905.

3) G. Marinesco et J. Minea, Revista stiintelor medicale 1905 Nr. 5.

4) G. Marinesco et J. Minea, Revue neurologique 1906 Nr. 7.

Eine indirekte Bestätigung der autogenen Regeneration sehe ich mit den betreffenden Autoren in der „autochthonen oder autogenen Nervenentstehung". Braus[1]) (1904) und später Banchi[2]) (1904 und 1906) transplantierten junge Extremitätenanlagen von Bombinatorlarven auf andere Larven der gleichen Art. In den sich aus diesen Anlagen entwickelnden Extremitäten entstanden auch richtige Nerven, welche entweder gar nicht oder nur durch eine unverhältnismässig geringe Anzahl von Fasern mit dem Nervensystem des gepfropften Tieres zusammenhingen. Beide Autoren kommen zu dem Schluss, dass es sich hier um eine selbständige Nervenbildung ohne Beteiligung des Zentralnervensystems handelt.

Widerlegungsversuche: Münzer, der sich schon 1902 auf Grund von Versuchen an Kaninchen gegen eine autogene Regeneration ausgesprochen hatte, wiederholte seine Versuche in Gemeinschaft mit O. Fischer[3]) an jungen Hunden (1905). Danach treten nur dann markhaltige Fasern im peripheren Stumpf auf, wenn sich solche auch im Bindegewebe zwischen zentralem und peripherem Stumpf nachweisen lassen. Es müsse daher stets das Gewebe zwischen zentralem und peripherem Stumpf untersucht werden. Bei diesen Versuchen wurden aber nur ganz minimale Nervendefekte gesetzt (Exzision von 10 bis 15 mm und Umschlagen der Stümpfe, eventuell Einpflanzen des zentralen Endes in andres Muskelfach). Ausserdem war bei Vorhandensein von Markfasern im peripheren Stumpf und Erregbarkeit dieses stets Reaktion der Unterschenkelmuskeln vom zentralen Ischiadicusstumpf aus auszulösen; es zeigten sich auch Anzeichen von Gebrauch des vorher gelähmten Gliedes und Sensibilität. Die Autoren vergleichen also Resultate miteinander, die sich nicht vergleichen lassen, da in meinen Versuchen derartige Zeichen physiologischen Zusammenhanges fehlten. (Dies allerdings scheinen diese Autoren mir nicht zu glauben.) Die Versuche von Münzer und Fischer tangieren also die von mir aufgeworfene Frage überhaupt nicht.

Langley[4]) und Anderson (1902 und 1904) bestätigen zunächst in Experimenten an jungen Kaninchen und Katzen (keine

1) Anat. Anz. 1904. Ergänzungsheft S. 56—65.

2) Banchi, Anat. Anz. 1906 S. 169—176.

3) Neurolog. Zentralbl. 1906 Nr. 6.

4) a) Proceed. physiol. soc. 13. Dez. 1902; in: Journal of Physiology vol. 29 p. 111 1903 und b) Journal of Physiology vol. 31 p. 418—428. 1904.

Hunde!), dass bei genügendem Zwischenraum zwischen zentralem und peripherem Stumpf eine funktionelle Vereinigung zwischen beiden auch nach längerer Zeit nicht eintritt, obwohl der periphere Stumpf erregbar sein kann (keine Erregbarkeit derselben Muskeln vom zentralen Ende). Trotzdem läge in ihren Versuchen keine autogene Regeneration vor. Tasteten sie nämlich mit dem Elektroden vorsichtig die Umgebung des proximalen Endes des peripheren Stumpfes ab, so erhielten sie von gewissen Stellen ebenfalls Bewegungen in den betreffenden Muskeln und konnten von hier aus weiterverfolgend bis in einen der umgebenden Nerven gelangen. In andern Fällen legten sie, nachdem sich der periphere Stumpf als erregbar erwiesen hatte, die übrigen in das Bein gehenden Nerven (Cruralis, Obturatorius, Glutaeus) frei, reizten nach Durchschneidung ihr peripheres Ende und bekamen bald von diesem, bald von jenem Nerven dieselben Effekte wie vom peripheren Ischiadicus-Stumpf. Einige Tage später erwies sich dann auch der periphere Stumpf als unerregbar und enthielt frisch degenerierte Fasern. Hieraus ergibt sich in der Tat, dass in den angeführten Fällen ein Zusammenhang mit dem Zentrum bestand, und zwar auf dem Wege von Nerven der Umgebung (Muskeln und Haut). Da ich meine Hunde nach dieser Richtung hin nicht untersucht hätte, erscheint es ihnen wahrscheinlich, dass auch in meinen Versuchen die erregbaren Fasern bei der Operation verletzten Muskeln der Nachbarschaft entstammten. Langley & Anderson vermuten auf Grund alter Angaben von Bruch und Schiff, dass die Verbindungsfäden zwischen den Muskelnerven der Umgebung und dem peripheren Stumpf zum Teil marklos seien, da auch in ihren Versuchen der Stumpf selber reicher an Markfasern war als die Umgebung. Übrigens betonen diese Autoren (S. 427), dass sie in der vorliegenden Frage keinen dogmatischen Standpunkt einnehmen wollen, woraus ich schliesse, dass sie sie noch nicht für definitiv abgeschlossen erachten.

Für die Aufweisung dieser eventuellen Fehlerquelle in meinen Versuchen bin ich Langley & Anderson nur dankbar; doch muss ich schon hier darauf hinweisen, dass sie bei zwei der von mir beschriebenen Versuche als Erklärung nicht herangezogen werden kann (Hund 7: Regeneration hinterer Wurzeln und Hund 10: Regeneration nach Durchschneidung motorischer Wurzeln). Auch verschiedene Besonderheiten bleiben unerklärt. Ferner möchte ich darauf aufmerksam machen, dass trotz der ausserordentlich langen

Regenerationszeit die Zahl der Markfasern in den Versuchen Langley's und Anderson's recht gering ist (meist weit unter Hundert und nur einmal mehrere Hundert), während in meinen Versuchen häufig viele Tausend angetroffen wurden.

Mott[1]), Halliburton & Edmunds (1904 und 1906) beschreiben verschiedene gegen die Möglichkeit der autogenen Regeneration gerichtete Experimente. Ihr Hauptexperiment fusst bereits auf der Langley-Anderson'schen Arbeit und wendet einen Kunstgriff zur Verhinderung des Einwachsens fremder Fasern an, den ich selber seit drei Jahren benutze und den auch Barfurth beschreibt: Die Einschliessung des peripheren Stumpfes in ein geschlossenes Rohr. Unter gleichzeitiger Vermeidung einer Verletzung benachbarter Muskeln[2]) bei der Herausnahme des Nervenstücks bekamen sie im peripheren Stumpf nicht die geringste Regeneration und „es war sehr schwer, überhaupt irgendeine Nervenstruktur zu erkennen" (S. 269). (Hieraus wäre der interessante Schluss zu ziehen, dass sich auch keine Axialstrangfasern gebildet hätten!) Da über das Alter der Tiere nichts gesagt wird, so ist wohl anzunehmen, dass es sich um erwachsene Tiere handelte. Dass aber bei er-

---

1) a) Journal of Physiology vol. 31. 1904, und b) Proceed. royal society B. vol. 78 p. 259—283. 1906.

2) Auf Seite 264 geben diese Autoren an, ich hätte den peripheren Stumpf n die umgebende Muskulatur eingepflanzt, um so Verwachsung mit dem zentralen Stumpf zu verhindern. Dies sei aber gerade das beste Mittel, um ein Hineinwachsen von seiten der Nervenfasern des Muskels zu erzielen. Nun: so klug bin ich auch gewesen. Ich habe geradeso vorsichtig operiert wie Mott, Halliburton und Edmunds, habe die Umgebung des peripheren Stumpfes möglichst nicht verletzt und habe das Ende des zentralen Stumpfes hoch oben durch einen benachbarten Muskel durchgesteckt (Bethe, Allgem. Anat. u. Physiol. d. Nervensystems 1903 S. 189). Das ist etwas ganz andres! Der periphere Stumpf wurde nur in den Versuchen verlagert, bei denen eine Zusammenwachsung des rechten und linken peripheren Stumpfes angestrebt wurde. Das kann natürlich nur durch Vereinigung der Nerven am Damm geschehen. Es wurden hierbei aber keine Muskeln verletzt, sondern es wurde stumpf zwischen den medialen Oberschenkelmuskeln hindurch präpariert und das Nervenende durch den engen Tunnel hindurch gezogen. — An einer andern Stelle (S. 276) klagen mich die drei Herren des Zirkelschlusses an. Auch hier liegt ein vollkommenes Missverstehen meiner Worte vor. Ich ziehe an der betreffendenden Stelle meines Buches (S. 196) einen ganz andern Schluss, als die Autoren angeben. Ehe man einem Autor fremder Zunge einen schweren Fehler vorwirft, sollte man sich bei eigenem Mangel an genügender Sprachkenntnis irgendwie sicherstellen, dass man ihn nicht falsch verstanden hat!

wachsenen Tieren keine Regeneration von Markfasern stattfindet, ist ja längst bekannt. Der Versuch richtet sich also, wenn keine Neugeborenen verwandt wurden, gar nicht gegen Behauptungen, die ich aufgestellt habe, sondern beweist nur etwas, was niemand bezweifelt, von neuem. — Ein andres Experiment, in dem nach Halliburton (1905)[1]) ein „wichtiger Beweis“ zu liegen scheint, ist schon mehrfach gemacht und beweist nach meiner Meinung weder nach der einen, noch nach der andern Richtung irgend etwas: Ein durch Zusammenwachsen mit dem zentralen Stumpf regenerierter Nerv wird zum zweiten Male durchschnitten und degeneriert danach wieder! Dieser Versuch soll beweisen, dass die Fasern nicht von der Peripherie zentralwärts, sondern in umgekehrter Richtung gewachsen sind, denn: „The direction of degeneration is the direction of growth“! Dass die autogen entstehenden Fasern überhaupt irgendeine Wachstumsrichtung an der Stelle ihres Entstehens haben, hat bisher niemand behauptet; es ist nur davon gesprochen worden, dass sie an der Schnittstelle selber wachsen. Der hier englisch wiedergegebene Vordersatz der Schlussfolgerung enthält aber ausserdem eine vollkommen unbewiesene Voraussetzung, dass nämlich die Degeneration mit der Wachstumsrichtung etwas zu tun hat. — Da die übrigen Versuche von Mott, Halliburton und Edmunds zur Lösung der Frage der autogenen Regeneration noch weniger beizutragen vermögen als die hier angeführten, so kann ich auf ihre Wiedergabe verzichten.

Des radikalsten Versuchsverfahrens hat sich Lugaro[2]) (1904 bis 1906) bedient, um bei seinen Regenerationsversuchen eine Beteiligung des Zentrums auszuschliessen. Bei einer Anzahl junger Hunde und Katzen wurden nach Eröffnung des Wirbelkanals alle hinteren und vorderen Wurzeln mitsamt den Spinalganglien, soweit sie mit den Nerven des Beines in Zusammenhang stehen, exstirpiert, dann der Ischiadicus der gleichen Seite ausgerissen und durchschnitten. In keinem Fall (beobachtet bis zu 4 Monaten) zeigten sich im Ischiadicus markhaltige Fasern, geschweige denn, dass derselbe erregbar gewesen wäre. Dagegen waren in den nicht ausgerissenen Nerven (Cruralis usw.) regenerierte Fasern zu finden. —

1) Ergebnisse der Physiologie 1905 S. 81.

2) 12. Congresso della soc. fren. ital. Genova 1904. Neurol. Zentralblatt 1905 Nr. 24, 1906 Nr. 17. Rivista di patologia nervosa e mentale vol. 11 fasc. 6 und 8. 1906.

Bei anderen Hunden wurde das ganze lumbo-sakrale Rückenmark mitsamt den Spinalganglien fortgenommen. Auch hier fand sich nach drei und vier Monaten keine einzige Markfaser. — Nach Exstirpation von Spinalganglien, unter Schonung der vorderen Wurzeln, zeigten sich zwar an gewissen Stellen und unter gewissen Umständen nach einiger Zeit regenerierte Fasern in den hinteren Wurzeln, doch werden diese nicht als autogen regeneriert angesehen. Wurden gleichzeitig mit der Exstirpation der Spinalganglien die vorderen Wurzeln durchschnitten, so zeigten sich nach Wochen viele regenerierte Fasern in den hinteren Wurzeln. Von diesen wird nachgewiesen, dass sie aus den vorderen Wurzeln in die hinteren hineingewachsen sind; sie dringen aber nicht in die Hinterstränge ein, sondern wachsen in der Pia weiter. Auf die Einzelheiten dieser interessanten Versuche werde ich weiter unten eingehen. Das Resultat seiner vielfach variierten Experimente ist, dass Lugaro die Möglichkeit einer autogenen Regeneration durchaus leugnet.

In einer vorläufigen Mitteilung gibt Perroncito[1]) (1905) an, dass er bei Wiederholung der Versuche von Philippeaux & Vulpian und mir Regeneration reichlicher Mengen von Nervenfasern im peripheren Stumpf bekommen habe; bei genauerer Untersuchung des zwischenliegenden Gewebes habe sich aber gezeigt, dass diese vom zentralen Ende ausgewachsen seien. Von einer physiologischen Untersuchung der Fälle wird nicht gesprochen. Ich bin überzeugt, da ich solche Fälle genügend untersucht habe, dass er — genügend lange Wartezeit vorausgesetzt — auch einen physiologischen Konnex zwischen zentralem und peripherem Stumpf gefunden hätte. So sind jedenfalls seine Fälle gar nicht den meinen entgegenzustellen; denn dass auch bei ziemlich grosser Distanz zwischen zentralem und peripherem Stumpf eine Vereinigung stattfinden kann, habe ich nie bestritten. — In zwei ausführlicheren, mit sehr schönen Zeichnungen versehenen Arbeiten[2])[3]) bespricht Perroncito dann die Verhältnisse bei der Regeneration nach einfacher Durchschneidung, wie sie sich nach der neuen Methode Cajal's darstellt. Diese sehr hübschen Untersuchungen können die Frage der autogenen Regeneration natürlich im negativen Sinne gar nicht entscheiden. Die eine[2]) enthält

1) Bolletino della soc. medico-chirurgica di Pavia. 19. Maggio 1905.
2) Boll. d. soc. med.-chir. di Pavia. 3. Nov. 1905.
3) Boll. d. soc. med.-chir. di Pavia. 26. Gen. 1906.

aber eine Tatsache, deren Deutung der Autor vorläufig abweist, die aber zeigt, dass auch bei Anwendung der Cajal'schen Methode nicht alles so ohne jeden Zweifel für die Auswachsungstheorie spricht. Es treten nämlich im peripheren Stumpf Fibrillen mit komplizierten topographischen Beziehungen auf, bevor die ersten Ausläufer des zentralen Stumpfes das Narbengewebe durchdrungen haben.

Auch Ramon y Cajal[1]) hat sich mit der Frage der autogenen Regeneration beschäftigt und ist dabei zu durchaus negativen Resultaten gekommen. Die Besprechung seiner Arbeit wird dadurch erschwert, dass es ihm nicht überall gelungen ist, den Ton sachlicher Besprechung beizubehalten und persönliche Angriffe zu vermeiden. In Übereinstimmung mit Perroncito — der aber für derartige Äusserungen das Vorrecht der Jugend hat — wirft er allen denen, die sich für eine autogene Regeneration ausgesprochen haben, mangelhafte Methodik (S. 132) und leichtsinnige Interpretation (S. 203) der Befunde vor, und die Annahme einer pluricellulären Nervenentstehung bezeichnet er „als Frucht reiner Illusion oder von Interpretationsfehlern allergrössten Kalibers“ (S. 210). Wenn man bedenkt, dass diese beiden mehr oder weniger zusammenhängenden Fragen ihrer Lösung die allergrössten Schwierigkeiten bereiten, und dass die Ansichten der ausgezeichnetsten Forscher in diesen Punkten auseinandergegangen sind oder zwischen beiden Extremen hin und her geschwankt haben, so wird man zugeben müssen, dass derartige Aussprüche hier gewiss nicht angebracht sind. Jeder tut sein Bestes, und welche Ansicht schliesslich auch siegt, die gegnerische behält dadurch ein Verdienst, dass sie zu einer strengen Kritik herausgefordert hat.

In bezug auf die „unvollkommene Methodik“ möchte ich Cajal folgendes entgegenhalten. Ungenügende Methoden kann man einem immer nur vorwerfen, wenn es bessere gibt. Als ich meine Untersuchungen begann, gab es noch keine einigermassen brauchbare Methode zur Darstellung der Achsenzylinder, und ich musste daher mit der Osmiummethode auszukommen suchen. Nun gibt zwar Cajal an, dass ältere Autoren, die mit derselben Methode gearbeitet haben (S. 132), meinen „Irrtum“ vermieden hätten und stets Verbindungen zwischen zentralem und peripherem Stumpf gefunden hätten. Diese Autoren haben aber unter ganz andern Bedingungen gearbeitet und nie derartig grosse Unterbrechungen der Nervenbahn hervorgerufen: Einen ganzen Oberschenkel kann man nicht in Osmiumsäure legen, ja die zulässige Ausdehnung der zu untersuchenden Stücke

1) Trabajos del labor. de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid t. 4 fasc. 3 p. 119—210. 1905.

ist bei der neuen Methode Cajal's noch begrenzter als bei der Osmiummethode. Die Osmiummethode hat ihre Übelstände, weil die Schwärzung der Markscheiden nur bis in eine gewisse Tiefe erfolgt; man bekommt also bei dicken Stücken nur eine Reaktion in den oberflächlicheren Schichten. Aber grade auf diese kommt es ja an, wenn der Nachweis geführt werden soll, dass die im Innern des peripheren Stumpfes vorhandenen Markfasern nicht mit äusseren Markfasern zusammenhängen. Wenn Cajal meinen Beschreibungen derartiger Fälle nicht glaubt, so werden ihn vielleicht die hier beigegebenen Photogramme überzeugen.

Bei der Osmiummethode bleibt natürlich die mir nicht sehr wahrscheinliche Möglichkeit, dass die von Cajal und anderen angenommenen Verbindungen zwischen zentralen und peripheren Markfasern marklos sind. Hier glaubt nun Cajal in seiner Silbermethode das geeignete Mittel gefunden zu haben. Dass diese Methode für gewisse Fälle ein sehr wichtiges Hilfsmittel für die Zukunft sein wird, daran zweifle ich nicht. Ihre Brauchbarkeit und Beweiskraft wird aber von Cajal ausserordentlich überschätzt. Ebensowenig wie beim Zentralorgan, kann sie beim peripheren Nerven die Anwendung anderer Methoden ganz ersetzen, denn sie stellt nicht alles dar und gibt hier wie dort durch Verklebung, Schrumpfung usw. Trugbilder (siehe Economo[1]) 1905). Vom Markgehalt gibt sie gar keine Kenntnis, und diesem werden nach wie vor die Physiologen und Neurologen eine sehr grosse Wichtigkeit zuschreiben; dem reinen Histologen scheint er vielleicht von untergeordneter Bedeutung. Die Achsenzylinder bringt die Silbermethode meistenteils zum Schrumpfen; daher gibt sie nie im Achsenzylinder das klare Fibrillenbild, das sich nach Osmiumfixierung mit der Kupfer-schen, Apáthy'schen und Mönckeberg-Bethe'schen Färbung zeigt. Ausserdem scheint sie mir nicht elektiv, ein Mangel, der bei Methoden reiner Färbung weniger fühlbar ist als bei Inkrustationsmethoden. Schliesslich ist die Methode Cajal's nicht sicher. Diese Unsicherheit bezieht sich darauf, dass erstens manchmal überhaupt nicht die gewünschte Reaktion auftritt, dass zweitens die Fibrillen in gewissen Zuständen nicht oder nur sehr schwer darstellbar sind (Donaggio), und dass drittens die Imprägnation, wie bei der Golgi-Methode, manchmal unvermittelt abbricht. Es können z. B. sehr wohl in einem peripheren Stumpf junge Fasern und Fibrillen da sein, ohne dass sie durch die Cajal'sche Methode zur Darstellung gelangen, weil sie sich nicht in einem Zustande befinden, auf den die Reaktion anspricht. Der negative Befund sagt bei derartigen Methoden, deren Gelingen von einem bestimmten chemischen oder physikalischen Zustande der darzustellenden Gebilde abhängig ist, nichts Sicheres über das Fehlen der Gebilde aus. Sie können fehlen, sie können aber auch da sein. Leider sind sich Cajal und seine Anhänger gar nicht darüber klar, dass die neue Methode eine Reaktion auf irgendeinen Zustand der Neurofibrillen, aber nicht auf die Neurofibrillen selber ist. Ausserdem verlangt die Methode, dass die eingelegten Stücke nicht mehr als 2—3 mm dick sind (S. 138); man muss also die Stücke spalten, wodurch die topographische Übersicht zum Teil verloren geht. Diese Übelstände haben mich dazu veranlasst, die Cajal'sche Methode auch bei der vorliegenden Untersuchung nicht in Anwendung zu bringen,

1) Arch. f. Psychiatrie Bd. 41. H. 1 S. 1—45. 1905.

da mir mein Versuchsmaterial zu wertvoll war, um es eventuell ganz zu verlieren. Tritt nämlich die Reaktion nicht ein, so ist aus den Präparaten nicht mehr viel herauszuholen. Trotzdem habe ich mir vorgenommen, bei späterer Gelegenheit einmal ausgibigeren Gebrauch von der Cajal'schen Methode zu machen.

Wenn ein Autor mit einer neuen Methode arbeitet, und diese nicht einfach die Ergebnisse der älteren Methoden erweitert, sondern zu entgegengesetzten oder stark abweichenden Resultaten führt, so erwächst ihm die Pflicht, diese Differenzen aufzuklären. Er hat auch die alten, bis dahin bewährten Methoden zu benutzen und zu zeigen, woher diese Differenzen kommen. Dazu findet sich bei Cajal nicht der geringste Versuch, und ich möchte daher eher behaupten, dass der Fehler unvollständiger Methodik bei ihm liegt. Vielfache Anzeichen sprechen dafür, dass das Kapitel der Nervenregeneration für Cajal neu und fremd ist, und dass er es nie anders als durch die Brille seiner neuen Methode angesehen hat.

Die Versuche Cajal's sind angestellt an jungen Kaninchen (trotzdem ich diese Tiere als wenig geeignet bezeichnet habe!) und bestehen in einfachen Durchschneidungen, kleineren und grösseren Exzisionen. Bei letzteren wurde bisweilen der zentrale und periphere Stumpf mit Catgut unterbunden. Vollständige Ausreissung des Ischiadicus mitsamt den Wurzeln, wie ich sie vielfach angewandt habe, wird nicht beschrieben. — Zunächst kommt hierbei Cajal zu dem Resultat, dass die Regeneration im peripheren Stumpf um so langsamer vor sich geht, je grösser der Nervendefekt ist. Dies ist eine längst bekannte Tatsache [1]), wird aber quasi als Neuentdeckung hingestellt.

---

1) Es hat überhaupt vielfach den Anschein, als ob Cajal eine Sache erst dann für richtig entdeckt ansähe, wenn er sie selbst bestätigt hat. So ist es mit den Neurofibrillen im Nervensystem der Wirbellosen und der Wirbeltiere gegangen. Bei ersteren hat er nichts gefunden, was nicht Apáthy schon ausserordentlich viel besser und vollständiger beschrieben hätte, und was er hier gegen Apáthy „Neues“ bringt, beruht auf der Unvollkommenheit seiner Silbermethode. Über die Neurofibrillen der Wirbeltiere hat ja Cajal zwar mancherlei entschieden Neues gefunden (in vielen Punkten hat er infolge der Fehler seiner Methode gegen meine Untersuchungen Rückschritte gemacht), aber er beschreibt auch eine ganze Anzahl von Dingen als neue Beobachtungen, die ich schon vorher angegeben habe, und lässt mir eigentlich nur das Verdienst, die Neurofibrillen in den grossen motorischen Vorderhornzellen zuerst klar dargestellt zu haben. In der vorliegenden Arbeit beschreibt er das Verschwinden der Neurofibrillen und das Auftreten körniger Strukturen im zerfallenen Achsenzylinder bei der Degeneration (S. 140), ohne anzugeben, dass die Verwandlung der Neurofibrillen in körnige Zerfallsprodukte usw. ganz eingehend von Mönckeberg und mir beschrieben ist. Die betreffende Arbeit ist ihm aber nicht etwa unbekannt, denn er zitiert und diskutiert sie (S. 130), aber wie! Als Titel gibt er an: „Die

Wie verschiedene andere Autoren, fand er — nach meist ungenügender Wartezeit — den peripheren Stumpf nur dann erregbar, wenn er von ihm aus auch Schmerzensäusserungen hervorrufen und Verbindungsfasern zwischen zentralem und peripherem Stumpf nachweisen konnte. Fehlten solche physiologische und anatomische Verbindungen, so war der periphere Stumpf unerregbar und enthielt keine neuen Achsenzylinder. Auf Grund eines merkwürdigen Schlussverfahrens identifiziert Cajal die ersteren Fälle (S. 173) mit den von van Gehuchten und mir beschriebenen, obwohl in diesen nach unseren Beschreibungen das physiologische Bild ganz andres war. Die Möglichkeit der Identifizierung läge nur dann vor, wenn Cajal Fälle bekommen hätte, in denen der periphere Stumpf sehr gut erregbar war, seine Erregung aber keinerlei Schmerzensäusserungen hervorrief und Kontraktionen in den Unterschenkelmuskeln vom zentralen Stumpf nicht zu erzielen waren. Solche Fälle kennt er aber nicht! Hieraus ergibt sich der natürliche Schluss, dass Cajal (ebenso wie Münzer) unter gleichzeitigem Misstrauensvotum gegen unsere physiologischen Beobachtungen zwei Dinge miteinander identifiziert hat, die sich nicht vergleichen lassen.

Hätte Cajal erregbare Nerven erhalten, die meine Bedingungen erfüllten (keine Schmerzensäusserungen bei Erregung des regenerierten Nerven, keine Reaktion der innervierten Muskeln bei Erregung der Zentralorgane), und von diesen gezeigt, dass sie anatomisch mit dem

---

Regeneration der markhaltigen Nerven" usw., während er „Die Degeneration der markhaltigen" usw. lautet. Er diskutiert sie, als ob sie von Regeneration handelte, obwohl in derselben überhaupt nicht von Regeneration die Rede ist. Obwohl zwar Mönckeberg an meinen ersten Regenerationsversuchen beteiligt war, so hat er doch nie etwas darüber publiziert und wird durch Cajal fälschlich in den Verdacht gebracht, Anhänger der autogenen Regeneration zu sein. Entweder hat Cajal die betreffende Arbeit überhaupt nie in Händen gehabt, oder er versteht sehr schlecht Deutsch, wofür auch das vollständige Missverstehen meiner eigenen über das Wesen der Degeneration gemachten Versuche spricht (S. 134). Die breit angelegte Literaturübersicht in der vorliegenden Arbeit Cajal's lässt übrigens auch sonst noch vielfach erkennen, dass er die Arbeiten, hauptsächlich die in germanischen Sprachen geschriebenen, nur zum Teil im Original nachgelesen und innerlich verarbeitet hat. Dass man vergisst, zu bemerken, dass man eine Arbeit nur aus Referaten kennt, kann wohl vorkommen. Wenn man aber dann gegen eine Arbeit so herzieht, wie dies Cajal gegen die nicht existierende Arbeit von Mönckeberg und mir tut, so wirft das doch ein eigentümliches Licht auf die ganze Art der Polemik!

Zentralnervensystem zusammenhängen, dann hätten seine Versuche Beweiskraft. So können die Versuche Cajal's, welche speziell gegen van Gehuchten und mich gerichtet sind, nur denen imponieren, die über die Frage nicht unterrichtet sind.

Andere Versuche Cajal's beziehen sich auf die morphologischen Verhältnisse am zentralen und peripheren Stumpf kürzere und längere Zeit nach einfacher Durchschneidung oder unbeträchtlichen Exzisionen. An den Fasern des zentralen Stumpfes zeigen sich, wie auch Perroncito beschrieben hat, sehr bald nach der Operation lebhafte Sprossungen, von deren Reichtum man sich bisher keine genügenden Vorstellungen machen konnte. Die Sprossen zeigen häufig freie, kolbenförmige Enden, sind in der Hauptsache distal gerichtet und werden in immer weiterer Entfernung vom zentralen Stumpf gefunden. Treffen sie auf den peripheren Stumpf, so hört der wirre Verlauf auf und es tritt in dem peripheren Stumpf eine distal fortschreitende Neubildung junger Achsenzylinder ein. Da auch innerhalb des peripheren Stumpfes noch kolbenförmige Verdickungen („Wachstumskeulen") gefunden werden, so nimmt Cajal ohne weiteres an, dass die Sprossen des zentralen Nervenstumpfes bis zur Peripherie im distalen Stumpf weiterwachsen. Wie weit von der Narbe entfernt noch solche Keulen gefunden werden, wird nicht angegeben; auf die Beantwortung dieser Frage würde aber für die Deutung der Befunde ein sehr grosser Wert zu legen sein. Aber selbst wenn man sie noch an der äussersten Peripherie anträfe, so würde daraus noch nicht hervorgehen, dass es sich um Ganglienzellprotoplasma handelt, das bis hierhin vorgeschoben ist. Die Wellen, welche, von einem Schiff ausgehend, aus Flussufer gelangen, scheinen zwar für das Auge aus Wasserteilchen zu bestehen, die mit dem Schiffe in Berührung waren; in Wirklichkeit ist dies aber nicht der Fall. Der Histologe liebt es nun mal, in den reinen Zustandsbildern, die er sieht, Werdevorgänge zu erblicken und dabei von allen möglichen Deutungen die am meisten anthropomorphe als die allein richtige zuzulassen. Es nimmt daher nicht wunder, wenn Cajal ohne weiteres von einem tatsächlichen Wachsen der Fasern zur Peripherie hin spricht, trotzdem er gar nichts hat wachsen sehen. Es ist zwar kaum möglich derartige Dinge zu beschreiben, ohne bildliche Ausdrücke wie „laufen", „durchbohren" usw. zu gebrauchen, aber von einer derartigen bildlichen Anwendung ist bei Cajal gar nicht die Rede. Er meint, was er sagt.

So interessant diese Befunde von Perroncito und Cajal sind, so beweisen sie doch gegen die autogene Regeneration gar nichts: Ich habe die Auffassung vertreten, dass ein vom Zentrum abgetrennter Nerv geringe eigene Regenerationsfähigkeit besässe. Je älter ein Tier sei, desto geringer sei diese Fähigkeit; sie hinge auch in hohem Grade von der Tierart ab. Einflüsse von seiten des Zentrums, die man sich als fermentativer Natur vorstellen könne, beschleunigten und verstärkten diesen Prozess ausserordentlich, so dass sich der periphere Stumpf bei stattfindender Verwachsung mit dem zentralen Stumpf auch bei alten Exemplaren und ungeeigneten Tierarten voll regenerieren könne. Nun: bei allen Prozessen, von denen behauptet wird, dass sie langsam und unvollständig auch von selbst ablaufen, ist es die erste Regel für den Nachuntersucher, dass er den Prozess sich selbst überlässt. Cajal's und Perroncito's Versuche der letzterwähnten Art muten mich daher, was die autogene Regeneration anbetrifft, so an, als wenn ein Knabe zum Beweis, dass die Äpfel nicht von selbst vom Baume fallen, sie mit Steinen herunterwürfe.

Mangelhaftes Versuchsverfahren, Unklarheit über die Fragestellung und Benutzung ungünstigen Tiermaterials haben hier Arbeiten entstehen lassen, die zwar vieles Interessante enthalten, zur Frage nach der Möglichkeit einer autogenen Regeneration aber nur sehr wenig beitragen.

Aus den gleichen Gründen kann auch die Arbeit von Krassin[1]) (1906) kein grosses Interesse für uns beanspruchen. Dieser Autor arbeitete mit der Ehrlich'schen Methylenblaumethode an erwachsenen Tieren, denen kleinere Nervenstämme einfach durchschnitten waren. Verständlicherweise sah er die Regeneration des peripheren Stumpfes stets von der Wiedervereinigung mit dem zentralen Stumpf abhängig. Am zentralen Stumpf beschreibt er ähnliche Vorgänge, wie sie Cajal, Perroncito und Marinesco mit Hilfe der Silbermethode beobachtet haben.

Was kann die Ganglienzelle allein an Regeneration leisten?

Um die Regenerationskraft der Ganglienzelle zu untersuchen, muss ihr Neurit am Austritt aus der Zelle oder wenigstens in nächster Nähe der Zelle abgetrennt werden. Wenn unter diesen Bedingungen

---

1) Anatom. Anz. Bd. 28 S. 449—453. 1906.

Neubildung eines Neuriten stattfände, so wäre damit die bisher fehlende Grundlage für die Auswachsungslehre gelegt. Ist aber auch nur ein kleines Stück des Neuriten, der ein oder zwei Schwann'sche oder solchen gleichwertige Zellen trägt, in Verbindung mit der Ganglienzelle geblieben, so besagt ein weites Auswachsen dieses Stummels sehr wenig, da es sowohl von der Ganglienzelle als auch von der Schwann'schen Zelle hat ausgehen können.

Hindernd steht solchen Versuchen entgegen, dass es erstens sehr schwer (an vielen Stellen sogar unmöglich) ist, mit schneidenden Werkzeugen direkt an die Ganglienzellen heranzukommen, und dass zweitens die Ganglienzellen bei derartigen Versuchen sehr leicht zugrunde gehen (retrograde Ganglienzellenveränderung Nissl's[1]). Mit schneidendem Instrument kann man einem Teil der Ganglienzellen eines Spinalganglions die Neuriten direkt an der Zelle abschneiden, wenn man einen Schnitt mitten durchs Ganglion legt und die untere resp. obere Hälfte des Ganglions entfernt. Alle Zellen, welche in der Nähe der Schnittfläche liegen, haben praktisch keinen Neuriten mehr; je weiter sie aber von der Schnittfläche entfernt sind, desto grösser wird die zugehörige Menge von Neuritensubstanz und Schwann'schen Zellen. Der Versuch kann also nur dann etwas beweisen, wenn er negativ ausfällt.

Hund Nr. 49. 6—7 Wochen alt. Am 22. März 1905 wurden der Wirbelkanal und die Intervertebralkanäle der 6. und 7. lumbalen und 1. sakralen Wurzel erbrochen. Die 6. und 7. hintere Lumbalwurzel der linken Seite wurde dicht an der Dura durchschnitten, die Wurzel gefasst und zur Seite gezogen, so dass sich das Spinalganglion von der motorischen Wurzel ablöste, und das Ganglion in der Mitte durchschnitten. Die periphere Hälfte des Ganglions blieb also in Verbindung mit dem peripheren Teil der Wurzel. — Bei dem 1. und 2. Sakralganglion wurde in ähnlicher Weise die periphere Hälfte des Spinalganglions entfernt, so dass hier die proximale Hälfte mit der hinteren Wurzel und dem Rückenmark in Verbindung blieb.

Am 2. August 1905 wurde das Tier getötet. In den Intervertebralkanälen waren leichte Verwachsungen, die Dura war frei und nicht mit der Narbe verwachsen (siehe S. 462 Anm.). Die vollkommene Freilegung der operierten Ganglien gelang ohne Schwierigkeit. Am 6. und 7. Lumbalganglion hatte sich die Schnittfläche abgerundet; auf derselben sass ein fester, zentralwärts gerichteter und der vorderen Wurzel anliegender Zipfel von ungefähr 2,5 mm Länge. Die Spinalganglienreste der 1. und 2. Sakralwurzel lagen fast frei im Rückgratkanal, waren

1) Literatur in Goldscheider und Flatau, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. 1898.

kaum als Verdickung bemerkbar und zu einer kurzen Spitze ausgewachsen. Das ganze an den vier Ganglien hängende Gewebe wurde mit herausgenommen und mit ihnen fixiert.

Über ein Wachstum des am Ganglion verbleibenden Wurzelrestes nach Durchtrennung einer hinteren Wurzel ist wenig Sicheres bekannt. Die Spinalganglienzellen zeigen nach einer derartigen Operation keine Veränderung [Lugaro[1], Nissl[2])]. Auch in diesem Fall verhielten sich die Zellen des Restes des 6. und 7. Spinalganglions normal. Das Photogramm (Taf. XIII Fig. 14) zeigt, dass eine Auswachsung nicht oder kaum stattgefunden hat. (Der anhängende Zipfel besteht fast ganz aus Bindegewebe.) Da es bei dem Mangel einer Zellreaktion im Spinalganglion nach Durchschneidung der hinteren Wurzel zweifelhaft erscheinen muss, ob die Fasern der hinteren Wurzeln überhaupt als Axone der Spinalganglienzellen aufzufassen sind, ist ein weiterer Schluss aus diesem Befunde kaum zu ziehen. Anders ist es bei Durchschneidung der peripheren Ausläufer der Spinalganglien.

Durchschneidet man einen peripheren Nerv, so tritt in den zugehörigen Spinalganglien Chromatolyse ein, um so heftiger, je näher man am Ganglion durchschnitten hat, und es gehen viele Zellen in der Folge zugrunde[1])[2]). Hat die Durchschneidung in einiger Entfernung vom Ganglion stattgefunden (über Durchschneidung in nächster Nähe fehlen mir Erfahrungen), so wachsen die rezeptorischen Fasern aus und erreichen durch Vermittlung des peripheren Stumpfes die Peripherie, d. h. es tritt beim mittelgrossen Hunde eine Neubildung mehrerer tausend Fasern in einer Länge von 20—35 cm ein. — In meinen beiden Ganglienresten (1. und 2. Sakralganglion) sind nun zwar sehr viele Ganglienzellen ganz zugrunde gegangen, aber es sind doch noch im ganzen etliche Hundert vorhanden. Trotzdem ist die Auswachsung gleich Null (Taf. XIV Fig. 20), denn der am Ganglienrest hängende Zipfel besteht in der Hauptmasse aus festem Bindegewebe, in dem grössere Mengen von Nervenfasern, besonders markhaltiger, sicher nicht vorhanden sind.

An Vorderhornzellen ist eine Abtrennung der Neuriten auf direktem Wege nicht leicht möglich. Man kommt hier mit der alten Methode der Ausreissung am besten zum Ziele. Häufig geht dabei allerdings die Mehrzahl der Ursprungszellen der ausgerissenen

1) Rivista di Patologia nervosa e mentale vol. 1 fasc. 12. 1896.

2) Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. 1903.

Wurzelfasern zugrunde. In meinem allmählich ziemlich gross gewordenen Material an Rückenmarken, bei denen die 6. und 7. Lumbalwurzel ausgerissen war, habe ich aber eine Anzahl geeigneter Objekte gefunden. Trotzdem die Wurzelfasern bis ins Rückenmark hinein ausgerissen waren, zeigten sich viele „motorische“ Vorderhornzellen erhalten. Benutzt wurden nur solche Fälle, von denen auch die ausgerissenen Wurzeln aufgehoben worden waren. An diesen kann man ziemlich sicher erkennen, wo die Durchreissung stattgefunden hatte (1. am Eintritt in die Dura; 2. zwischen Dura und Rückenmark; 3. am Eintritt ins Rückenmark; 4. im Rückenmark selber). Der vierte Fall ist sehr häufig realisiert, aber selten ganz rein; gewöhnlich sind die proximalsten und distalsten Wurzelfäden am Eintritt ins Rückenmark oder nahe am Rückenmark durchrissen. Nach Monaten lassen sich die Stellen, an denen die Wurzelfasern bis ins Rückenmark hinein ausgerissen waren, stets daran erkennen, dass die Vorderstränge starke Defekte zeigen und Narbengewebe enthalten (siehe Taf. XII Fig. 2 u. 4, Taf. XIII Fig. 9 u. 10). (Bisweilen sind auch die Vorderhörner stark verletzt, oder es tritt, wohl sekundär, eine vollkommene Querschnittsläsion ein; solche Fälle haben natürlich keinen Wert.)

Aus den betreffenden Rückenmarken wurde meist ein Stück des Operationsgebietes in Alkohol fixiert, der Rest in Müller'scher Flüssigkeit. Die Alkoholblöcke gestatteten Nisslfärbung und nach stattgehabter Aktivierung der Schnitte mit $^{1}/_{500}$ Normal-Schwefelsäure Färbung der Achsenzylinder[1]. Dass bei dieser Methode die motorischen Wurzelfasern und auch die Strangfasern deutlich zur Darstellung gelangen, mag die Fig. 1 (Taf. XII) von einem normalen Rückenmarkschnitt zeigen. Die Müller-Blöcke wurden zur Anfertigung von Weigert-Präparaten verwendet.

Welche Ganglienzellgruppen der Vorderhörner des Lendenmarks beim Hund mit der 6. und 7. Lumbalwurzel in Verbindung stehen, scheint noch nicht untersucht worden zu sein. (Über die betreffenden Verhältnisse habe ich nur Angaben beim Kaninchen, Affen und Menschen gefunden.) Ich habe in zwei Fällen nach einseitiger Ausreissung dieser Wurzeln und 40 Tagen Wartezeit folgende Verhältnisse gefunden:

5. Lumbalsegment, proximaler Teil: einige Zellen der lateralen und vorderen Zellenpolster zeigen Chromatolyse.

5. Lumbalsegment, Mitte: etwa die Hälfte dieser Zellpolster in starker Chromatolyse.

Distales Ende des 5. Lumbalsegments, ganzes 6. Segment und Anfang des 7.: alle Zellen der vorderen Zellgruppen, alle Zellen des ventralen Teiles der lateralen Zellgruppe und der grösste Teil der Zellen des dorsalen Teiles der lateralen Zellgruppe in Chromatolyse (Verhältnis 1 : 8).

1) Bethe, Hofmeister's Beiträge Bd. 6 S. 414. 1905.

7. Lumbalsegment, distaler Teil: die Zahl der nicht affizierten Zellen in der lateralen Gruppe wieder grösser; es treten auch wieder einzelne gesunde Zellen in den vorderen Gruppen auf.

1. sakrales Segment: besonders in den vorderen Gruppen sind noch viele veränderte Zellen zu sehen.

Wenn wir also nach Verlauf von Monaten zwischen dem hinteren Drittel des 5. Lumbalsegments und der Mitte des 7. Lumbalsegments in den vorderen und lateralen Zellpolstern reichliche Mengen erhaltener Ganglienzellen vom motorischen Typus (Nissl) finden, so werden wir annehmen dürfen, dass diese Zellen trotz der Wurzelausreissung erhalten geblieben sind. In dieser Gegend haben wir also bei Gegenwart von motorischen Zellen auf das Verhalten eventuell austretender motorischer Wurzelfasern zu untersuchen, und zwar bei solchen Rückenmarken, bei denen nachweislich (siehe oben) die Wurzelfäden in der Nähe der motorischen Zellen abgerissen sind.

Austretende motorische Wurzelfasern lassen sich unter diesen Umständen nicht nachweisen! Mit anderen Worten: An dem mir vorliegenden Material hat sich eine Fähigkeit der motorischen Ganglienzellen, nach Verlust des Neuriten einen neuen Neuriten zu bilden, nicht nachweisen lassen.

Belege: Hund Nr. 37. Ausreissung am 15. Mai 1905. Sektion am 21. November 1905 (6. Monat). Taf. XII Fig. 2: Schnitt aus dem proximalsten Drittel des 6. Lumbalsegments. Alkoholfixierung. Aktiviert. Narben in den Vordersträngen, viele erhaltene Zellen in den vorderen Zellgruppen, keine austretenden Wurzelfasern (vergleiche den normalen Schnitt Fig. 1). Fig. 6: Zellen des nächstfolgenden Schnittes aus dem ventralen Teil der lateralen Zellgruppe. Nissl-Präparat. Fig. 9 (Taf. XIII): Schnitt aus der Mitte des 6. Lumbalsegments. Weigert-Präparat. Defekt in den Vordersträngen; viele Ganglienzellen und die sie umspinnenden Markfasern erhalten, aber keine austretenden Wurzelfasern. Die wenigen starken Markfasern des Vorderhorns erreichen die Vorderstränge nicht.

Hund Nr. 36. Ausreissung am 13. Mai 1905. Sektion am 27. November 1905. Taf. XII Fig. 4: Mitte des 6. Lumbalsegments. Alkohol. Aktiviert. Narbe in den Vordersträngen, viele motorische Zellen, keine austretenden Wurzelfasern. Fig. 5 (Taf. XII), Zellen aus dem lateralen Kern des nächstfolgenden Schnittes (Nissl-Färbung). Fig. 10 (Taf. XIII): Schnitt an der Grenze des 6. und 7. Lumbalsegments, Weigert-Färbung. Defekt in den Vordersträngen, erhaltene Zellen und umspinnende Markfasern, keine austretenden Wurzelfasern.

Hund Nr. 32. Ausreissung am 27. März 1905. Sektion am 5. Dezember 1905. Fig. 3 (Taf. XII): Alkoholfixierung. Aktiviert. Querschnitt durch den Anfang des 7. Lumbalsegments. Narbe sehr gut verheilt, kaum sichtbar. Reichlich Ganglienzellen in den vorderen und lateralen Zellpolstern, viele Zellen noch in Reparation.

Keine austretenden Wurzelfasern. Ganglienzellen des nächstfolgenden Schnittes im Nissl-Bild Fig. 7 (Taf. XII) aus einer vorderen Zellgruppe, Fig. 8 der lateralen Zellgruppen. Zellen meist noch aufgequollen, Kern in vielen randständig, Protoplasmafortsätze kurz, einzelne Zellen erst in den Anfängen der Reparation.

In diesen Fällen, denen ich noch zwei weitere an die Seite stellen kann, hat also eine nachweisbare Neubildung von Achsenzylindern nicht stattgefunden. Man könnte zwar einwenden, dass die Achsenzylinder erst in einem wesentlich weiter nach hinten liegenden Niveau die Vorderstränge durchbrechen; dem steht aber entgegen, dass sich 1. der gleiche Mangel an austretenden Wurzelfasern auf weite Strecken verfolgen lässt, dass 2. meist die ganze Kerngegend ganz oder fast ganz frei von motorischen Fasern ist[1]), und dass 3. an Normalpräparaten häufig das Austreten von Wurzelfasern auf fast gleichem Niveau mit ihren Ursprungszellen direkt zu beobachten ist.

Wie ich schon angegeben habe, reissen auch bei gut gelungener Ausreissung die proximalsten und distalsten Wurzelfäden gewöhnlich nicht im Rückenmark, sondern an der Dura oder intradural durch. Von diesen Neuriten, die also bereits mit Schwann'schen Zellen in Verbindung stehen, geht wohl stets eine Neubildung von Nervenfasern aus. Die so entstandenen neugebildeten Nervenfasern bilden zwischen der Pia und dem Rückenmark, in der Pia selbst, an den benachbarten Gefässen oder zwischen Pia und Dura je nach dem Ort der Durchreissung (?) nicht unbedeutende Tumoren. Solche Tumoren sind auf den Fig. 2 (Taf. XII) und 10, 11 und 12 (Taf. XIII) in verschiedener Ausbildung zu sehen. In Fig. 11 (Taf. XIII) sieht man einen der ersten Schnitte von Hund Nr. 32 (letztes Viertel des 7. Lumbalsegments), in welchem austretende Wurzelfasern in den Fasertumor übergehen. — In all den Fällen, in denen die anatomischen Verhältnisse dafür sprechen, dass die Durchreissung bei der Operation dicht an der Pia erfolgte, bilden die vorgewachsenen Fasern Tumoren mit sehr dünnen Achsenzylindern, mangelhaft ausgebildeten Markscheiden (Fig. 11) und sehr vielen und kleinen Schwann'schen Kernen (Fig. 2 Taf. XII, rechts unten). Ist die Durchreissung weiter peripher erfolgt, so bilden

1) Die Annahme, dass die vorwachsenden Fasern die Narbe nicht durchdringen könnten, sich anderswo einen Ausweg verschafften, oder sich in den Vorderhörnern aufknäulten, findet in den Präparaten keine Unterstützung.

sich ziemlich normale Achsenzylinder und kräftige Markscheiden aus. (Fig. 11 auf Taf. XIII zeigt einen Tumor mit mangelhaften Markscheiden; Abreissung der ihn bildenden Fasern dicht am Rückenmark. Fig. 12 von Hund Nr. 38[1]) zeigt einen kleinen Tumor der gleichen Art und zwei [um Gefässe liegende] Tumoren mit starken Markscheiden; dazwischen liegt eine von proximaleren Rückenmarkssegmenten kommende normale Wurzel [wahrscheinlich die 5. Lumbale].)

Sowie also auch nur kleine Mengen Schwann'scher Zellen mit den Ganglienzellen in Verbindung stehen, kommt es zum Auswachsen der Nervenfasern; die entstehenden Produkte haben aber den Charakter des Pathologischen an sich, wenn die Menge der zu Gebote stehenden Schwann'schen Zellen gering ist. Dies deutet darauf hin, dass die Regeneration, d. h. die Produktion neuer Nervenmasse, in erster Linie Funktion der Schwann'schen Zellen ist.

Wäre der Nerv in den betreffenden Fällen nicht ausgerissen, sondern etwa an der Incisura ischiadica durchschnitten worden, so wäre in derselben Zeit sicherlich eine Neurotisation des ganzen peripheren Ischiadicusgebietes erfolgt, d. h. es wäre eine Nervenmasse, wie Berechnungen nach Wägungen an Hunden von 3—4 kg Körpergewicht und 25—30 cm Beinlänge ergeben, von 9,0—1,2 g (d. h. von 729—1728 cbmm) neu gebildet worden (nach Abzug des Faseranteils des Ischiadicus von seiten der 5. Lumbal- und ersten Sakralwurzel, die natürlich nur approximativ möglich ist, aber reichlich veranschlagt wurde). Approximative Bestimmungen der Tumormassen, welche bei Durchreissung aller Fasern dicht an der Pia (ich habe einen solchen Fall) oder bei Durchreissung aller Fasern zwischen Pia und Dura (zwei Fälle) entstehen, ergeben aber nur Neubildungen von (reichlich gerechnet) 10—20 cbmm resp. 45—60 cbmm.

Diese Tumoren bestehen allerdings nur aus motorischen Fasern und enthalten wenig Bindegewebe. Wenn man im Ischiadicusstamme und seinen Ästen das Bindegewebe sehr reichlich veranschlagt, so macht es die Hälfte des Volums aus. Man muss aber bedenken, dass bei Wägung des Ischiadicus mit seinen Ästen nur die grossen, sauber präparierbaren Äste mitgewogen werden, die sehr grosse Masse der kleinen Äste aber vernachlässigt wird. Daher wird man

1) Nr. 38. Ausreissung am 15. Mai 1905. Sektion am 21. Dezember 1905. Ähnliche Verhältnisse wie bei den Hunden 32, 36 und 37, aber mehr Wurzelfäden dicht am Rückenmark und zwischen Pia und Dura durchrissen.

das Bindegewebe kaum in Rechnung stellen, und nur die Zahlen der Wurzeltumoren (wegen des Fehlens rezeptorischer Fasern) verdoppeln dürfen. Der Unterschied zwischen gebildeter und zu bildender Nervenmasse bleibt auf jeden Fall sehr gross.

Man kann auch die sicher allein vom zentralen Stumpf gebildete Nervenmasse nach grösseren Exzisionen approximativ berechnen, sowohl nach stattgehabter Vereinigung mit dem peripheren Stumpf (Masse von der Schnittstelle bis zum peripheren Stumpf), als auch ohne dieselbe (Wägung der Auswachsung von der alten Durchschneidungsstelle bis zu den letzten präparierbaren Enden), und findet auch bei den für die Auswachsungslehre günstigsten Annahmen Zahlen, die zwar etwas grösser wie die vorher genannten sind, aber doch weit unter denen bleiben, welche unter Beteiligung des peripheren Stumpfes an der Regeneration zu finden sind (64—110 cbmm). Mit anderen Worten: Je mehr Nervenmasse mit der Ganglienzelle nach der Durchtrennung des Neuriten noch in Verbindung steht, desto grösser ist die Nervenmasse, welche bei der Neubildung entstehen kann. Aber nur unter Hinzuziehung des Materials des degenerierten peripheren Stumpfes kann die Nervenmasse wieder auf das Normalmaass gebracht werden.

Die Wachstumserscheinungen am zentralen Nervenstumpf nach Durchtrennung des Nerven.

Dass am zentralen Stumpf nach Durchtrennung eines Nerven Wachstumsvorgänge stattfinden, ist altbekannt und ist nie bestritten worden, wenngleich einige Neuronisten mir eine Leugnung dieses Wachstums in den Mund legen wollen. Es werden ja ziemlich erhebliche Defekte in der Nervenbahn überbrückt, und das kann doch nur durch eine Annäherung der Schnittenden erfolgen. Dass diese Annäherung nicht nur von seiten des zentralen Stumpfes geschieht, wie die Auswachsungslehre behauptet, ohne einen einzigen Fall genau untersucht zu haben, werde ich weiter unten zeigen. Wie gross im besten Falle (glatte Bahn ohne Hindernisse) die allein durch Auswachsung vom zentralen Stumpf überbrückbare Strecke ist, hat ein wesentliches Interesse. Ist nämlich die ganze Regeneration eine rein zentrale Funktion, so müsste ein zentraler Stumpf ohne Beihilfe des peripheren Stumpfes bis zur Länge des

abgetrennten Stückes auswachsen können. Da wir aber durch Nervenkreuzung Nerven herstellen können, welche sehr viel länger sind als die normalen Nerven eines Tieres, so müsste ein zentraler Ischiadicusstumpf sogar noch weiter auswachsen können als von der Incisura ischiadica bis in die Zehen, d. h. er müsste sich, wenn er auf keinen peripheren Stumpf trifft, in den Zehen aufknäulen. Davon ist aber gar nicht die Rede. Die weitesten Strecken, welche eben noch von einigen Fasern überbrückt werden, betragen statt ca. 25 cm nur 4—5, in meinem besten Falle 6,5 cm.

Die Mitbeteiligung des peripheren Stumpfes ist also unbedingt nötig. Das wird zwar auch von den Vertretern der Auswachsungslehre anerkannt, aber theoretisch gar nicht oder in sehr einseitiger und anfechtbarer Weise verwendet.

Ich habe im vorigen Kapitel bereits darauf hingewiesen, dass die Neubildung von Nervenmasse sehr wesentlich von der Stelle abhängig ist, an welcher der Nerv durchschnitten wird. Je näher am Rückenmark durchschnitten wird, desto geringer ist die Menge von Nervensubstanz, welche der zentrale Stumpf ohne Beteiligung des peripheren Stumpfes zu bilden imstande ist. Mit Beteiligung des peripheren Stumpfes spielt dagegen, soweit meine hierauf gerichteten Versuche reichen, die Stelle der Durchtrennung für das Endresultat keine Rolle. Es spricht das doch sehr dagegen, dass die ganze Regeneration Funktion der Ursprungszelle ist.

Über die Art der Proliferation der Fasern des zentralen Stumpfes haben wir durch die Arbeiten von Marinesco & Minea[1]), Perroncito[2]) und Cajal[3]) neue und wichtige Aufklärungen erhalten. Viel früher als man bisher annahm (bereits 3 bis 6 Stunden nach der Durchschneidung) machen sich in einiger Entfernung von der Durchschneidungsstelle am zentralen Stumpf Sprossungserscheinungen bemerkbar. Nach allen Seiten (auch zentralwärts) werden vielfach gewundene und geteilte, dickere und dünnere, fibrillenhaltige Fortsätze der Achsenzylinder „vorgestreckt". Mit der Zeit werden in immer grösserer Entfernung von der Durchschneidungsstelle junge Fasern gefunden, aber, wie aus den Abbildungen und Beschreibungen hervorzugehen scheint, nimmt die Aktivität

1) Rivista stiintelor medicale Nr. 5. Sept. 1905.

2) Bolletino della soc. med.-chirurg. di Pavia. 3. Nov. 1905 u. 26. Gennaio 1906.

3) Trabajos del Labor. investig. biol. Univers. de Madrid t. 4 fasc. 3. 1905.

des Wachstums dauernd ab. Es macht sich auch schon frühzeitig ein stärkeres Wachstum in der Richtung auf den peripheren Stumpf und eine parallele Ordnung der Fasern im Sinne dieser Richtung bemerklich.

Die vielfach verzweigten jungen Fasern gehen häufig in kolbenförmige Anschwellungen über (Boules terminales [Marinesco], Mazas terminales [Cajal]) oder wickeln sich vielfach um eine meist alte Faser (des zentralen Stumpfes) herum (Appareils en spirale [Marinesco], Ovillos nerviosos [Cajal), Eliche nervose [Perroncito], Gomitoli nervosi [Lugaro]). Die Endkolben sind sehr verschieden in Form und Grösse; häufig sind sie wieder Ausgangspunkt dünner Fasern. Beide Bildungen sind mir seit ungefähr 8 Jahren bekannt. Ich will damit nicht irgendwelche Priorität für mich in Anspruch nehmen, denn die damals mit Mönckeberg begonnenen Untersuchungen über die Regenerationserscheinungen am zentralen Stumpf wurden durch den Fortzug meines Mitarbeiters und andere Umstände unterbrochen und sind nicht veröffentlicht. Ich will damit nur sagen, dass diese Dinge auch ohne die Cajal'sche Methode zu sehen waren. Auch Lugaro[1]) hat die Spiralbildungen inzwischen sehr schön an Osmiummaterial beobachten können.

Da wir die Spiralbildungen und die Kolben für Fasern hielten, die in verschiedener Weise auf ihrem Wachstumswege entgleist sind, ihnen also eine wesentliche Bedeutung für den Regenerationsprozess nicht zuschrieben, so haben wir mit der Publikation auch gar keine Eile gehabt. Cajal und Lugaro sind in bezug auf die Spiralbildungen derselben Meinung, indem sie ihr Zustandekommen von mechanischen Verhältnissen abhängig sein lassen. Die vorsprossenden Ästchen von Fasern des zentralen Stumpfes gelangen in den Spaltraum der Henle'schen Scheide und rollen sich hier, falls sie quer zur Achse der alten Fasern austreten und nicht parallel zu ihr gedrängt werden oder die Scheide durchdringen, spiralförmig um die Mutterfaser auf. Dies ist wohl die häufigste Art der Entstehung. Später geht ein Teil der meist zahlreichen um eine alte Faser herumgewundenen feinen Fasern zugrunde, während der Rest markhaltig wird (Lugaro). (Fig. 13 auf Taf. XIII zeigt acht derartige Spiralbildungen.) Dass diese Erklärung richtig ist, zeigt der Befund, dass auch in anderen kapillaren Spalträumen, z. B. in der Wand von

1) Rivista di patologia nervosa e mentale vol. 11, fasc. 4. Aprile 1906.

Blutgefässen, Spiralbildungen zustande kommen können (Taf. XV Fig. 25 und Taf. XIII Fig. 10).

Spiralbildungen trifft man nun besonders häufig an Fasern des zentralen Stumpfes, welche in das derbe Perineurium des zentralen Stumpfes selber, der Narbe oder des Anfangsteiles des peripheren Stumpfes geraten sind. Hier bieten sich dem Vorwachsen vermutlich wesentliche Widerstände, und man findet häufig, dass die parallel zur Faserung des Bindegewebes verlaufende Faser umbiegt und sich spiralig um ihren eigenen zentraleren Teil herumwindet. (Taf. XV Fig. 26. Die Figur enthält zwei Spiralen; die rechte mit starker Markbildung ist rückläufig und entbehrt der weiterlaufenden Achse; die linke mit eben beginnender Markbildung besitzt eine weiterlaufende Achse, gehört also dem gewöhnlichen Typus an. Alle Fasern liegen im perineuralen Bindegewebe des peripheren Stumpfes nahe der Durchschneidungsstelle.)

Nach meiner Ansicht verdanken nun die dicken Kolben (Mazas terminales grösseren Kalibers) ganz ähnlichen mechanischen Umständen ihre Entstehung. Cajal und Perroncito dagegen halten sie für Wachstumskeulen, d. h. für die Enden der im Vorwachsen begriffenen Fasern, welche durch eine Art von amöboider Bewegung das Vorwachsen bewirken (Marinesco & Minea erklärten sie für Endigungen sensibler Fasern). Ich spreche zunächst nur von den grösseren Gebilden dieser Art, welche dicker sind als der Durchschnitt markhaltiger Fasern, da ich über die kleinsten, von Cajal und Perroncito abgebildeten Formen keine eigenen Erfahrungen besitze. Die grossen Kolben kann man auch in Osmiumpräparaten schon frühzeitig in der Nähe des zentralen Stumpfes (besonders in der Narbe und im Perineurium) als marklose Bildungen antreffen. (Siehe Fig. 49 auf Taf. XVIII. Sie ist den zahlreichen Skizzen in Mönckeberg's Tagebuch von 1898 entnommen.) Hätten Cajal und Perroncito das weitere Schicksal dieser Bildungen studiert, so wären sie gewiss zu einer anderen Deutung gekommen und hätten sie nicht für wachsende Enden erklärt. Die Kolben bleiben nämlich, wo sie sich gebildet haben. Sie umgeben sich mit Mark und werden nach Monaten und nach Jahr und Tag noch an den gleichen Stellen gefunden, wo man sie bald nach der Operation zu finden gewohnt ist, d. h. in der nächsten Umgebung der Durchschneidungsstelle. Zu dieser Zeit findet man aber,

wenn keine allzu grosse Exzision stattgefunden hatte, den ganzen peripheren Stumpf voller Markfasern, und das Tier hat längst den Gebrauch seines anfangs gelähmten Gliedes wiederaufgenommen. Ich meine nicht, dass dieser Befund für die Wachstumsenergie dieser „Wachstumskeulen" spricht.

In Fig. 26 (Taf. XV) sieht man neben den Spiralfasern im Perineurium drei solche mit Mark umgebene Kolben. Ich habe vorher bereits angedeutet, dass hier ein Wachstumswiderstand anzunehmen ist. Durch diesen Widerstand erkläre ich auch die Entstehung der kolbenförmigen Anschwellungen. Der Einblick in die Verhältnisse im Innern dieser Anschwellungen bestärkt mich in dem Schluss, dass sie einer Stauung ihre Entstehung verdanken. Diesen kann man aber zurzeit nur an Osmiummaterial mit nachfolgender Fibrillenfärbung (nach Kupfer oder Mönckeberg-Bethe) gewinnen: Die aus dem noch nicht verdickten Teile des Achsenzylinders in die Anschwellung eintretenden Fibrillen (Taf. XVIII Fig. 44, 45 u. 47) gehen bis in die Nähe des peripheren Endes, wenden hier um und knäulen sich in vielfachen Wirbeln, ohne Anastomosen zu zeigen, in der Anschwellung auf. Man empfängt den Eindruck, als ob nach dem Eintritt des Wachstumshindernisses Fibrillenwachstum und Plasmabildung noch einige Zeit angedauert hätten und so eine Aufstauung zustande gekommen wäre.

Infolge ihrer schrumpfenden Wirkung gibt die Cajal'sche Methode von diesen Verhältnissen eine ganz falsche Anschauung, wie ein Blick auf die Abbildungen Cajal's und ein Vergleich mit den meinigen lehrt. In fast allen Abbildungen Cajal's (weniger in denen Perroncito's) sind die Fibrillen im Achsenzylinder zu einem einheitlichen Strange zusammengeschrumpft. Dass in Wirklichkeit die Fibrillen einzeln liegen, ist allbekannt. Tritt aber Schrumpfung ein, so ist gar nichts anderes zu erwarten als dass da, wo die Fibrillen wirrer durcheinander laufen, einer Netzbildung Vorschub geleistet wird. Es sind das dieselben Verhältnisse wie in den Ganglienzellen, wo die Cajal'sche Methode zumeist ein so oft ohne jede Kritik verherrlichtes Trugbild hervorruft.

Ob die kleinen, weit unter der Dicke einer Markfaser bleibenden Kolben, welche Cajal und Perroncito abbilden, die wirklichen Enden vorwachsender Fasern sind oder ob es Vorstufen zu sich bildenden grossen und permanenten (d. h. nicht mehr vorwachsenden) Kolben sind, will ich nicht entscheiden. Da aber alle Übergänge

zwischen grossen und kleinen Kolben vorhanden sind, so wäre jedenfalls eine erneute Untersuchung und eine reinliche und sichere Scheidung zwischen verirrten, sich aufknäuelnden Fasern und wirklich im Vorwachsen begriffenen nötig. Vorläufig halte ich es für ganz unentschieden, wie das Ende wirklich im Wachstum begriffener Fasern aussieht.

Perroncito und Cajal bilden übereinstimmend an den meisten jungen Fasern im Verlaufe derselben und vor allem an ihrem angeblichen Ende Schwann'sche Kerne ab[1]). Wo also eine Faser vorwächst, findet sie sich in Begleitung Schwann'scher Kerne; ja, es bildet an den als Wachstumskeulen angesehenen Kolben ein Schwann'scher Kern mit seinem Protoplasma den äussersten Vorposten. Dieser Befund lässt mindestens zwei Deutungen zu. Cajal und Perroncito nehmen ohne weiteres an, dass der Achsenzylinder als solcher von der Ganglienzelle aus vorwächst. Auf Grund ganz ähnlicher, nur weniger eleganter Bilder stellte aber Ziegler[2]) die Ansicht auf, dass die Regeneration am zentralen Stumpf von der jeweilig letzten erhaltenen Schwann'schen Zelle des zentralen Stumpfes ausginge. Die Bilder von Cajal und Perroncito können ebensogut als Belege für die Ziegler'sche Ansicht dienen, als sie von diesen Autoren für die Auswachsungslehre in Anspruch genommen werden. Ich stehe nicht an, zu erklären, dass die strenge Auswachsungslehre durch die Arbeiten von Cajal und Perroncito keine Stütze erhalten hat, dass vielmehr durch ihren Nachweis, dass der prominenteste Teil der im Augenblick sichtbaren letzten Ende junger Fasersprossen in der Regel in einer Schwann'schen Zelle besteht, die Ansicht Ziegler's an Gewicht gewonnen hat.

Werfen wir jetzt noch einen Blick auf die Zustände in der Ursprungszelle zu der Zeit, wo der durchschnittene Neurit an seinem peripheren Ende eine rege Proliferationstätigkeit zeigt: die Ganglienzelle zeigt schon wenige Tage nach der Nervendurchtrennung lebhafte Krankheitszeichen. Die färbbare Substanz verschwindet, das Proto-

1) Da nicht alle den Abbildungen zugrunde liegenden Präparate auf Kerne nachgefärbt waren, und da auf die Gegenwart von Kernen an diesen Stellen nicht ganz besonders gefahndet wurde, so fehlen Kerne in manchen Figuren ganz, und bei einzelnen Kolben ist ein Zusammenhang mit Kernen nicht deutlich.

2) Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 51. 1896.

plasma quillt auf, ein Teil der Fibrillen geht zugrunde, der Kern wird wandständig, und schliesslich verschwindet ein Teil der Zellen ganz von der Bildfläche (Nissl, Marinesco, van Gehuchten u. a.). Ist die Annahme wahrscheinlich, dass die Ganglienzelle sich selber aufzehrt, zum mindesten einen Teil ihrer wichtigen zentralen Verbindungen einschmilzt, um draussen an der Peripherie ihrem angeblichen Apendix ein Stück an Länge zuzusetzen? Ich glaube nicht!

Nach allem, was wir im Augenblick über die Vorgänge im zentralen Abschnitt des „Neuron" nach Durchtrennung des Neuriten wissen, ist es unwahrscheinlich, dass die Ganglienzelle bei den Versuchen zur Wiedervereinigung eine wesentliche Rolle spielt. Der Hauptanteil der Regenerationsarbeit, soweit sie vom zentralen Stumpf ausgeht, wird vielmehr auf Kosten der Schwann'schen Zellen des zentralen Stumpfes zu setzen sein und vor allem derer, die der Durchschneidungsstelle am nächsten gelegen sind.

Neue und alte Versuche über die Möglichkeit einer autogenen Regeneration.

A. Versuche an peripheren Nerven.

1. Unter welchen Umständen ist es gestattet, einen operativ vom Zentralorgan abgetrennten Nerven nach Verlauf längerer Zeit als isoliert anzusehen?

Als Versuchsobjekt können nur solche Nerven in Betracht kommen, welche ein möglichst engumgrenztes, präparatorisch leicht zu behandelndes Gebiet versorgen, eine genügende Länge haben und mit andern Nerven möglichst keine Anastomosen eingehen. Rumpfnerven und Kopfnerven können deswegen nicht zur Verwendung gelangen, und von den Extremitätennerven hat sich der untere Abschnitt des Ischiadicus stets am geeignetsten erwiesen, weil er mit Ausnahme eines Astes des Femoralis (N. saphenus) den ganzen Unterschenkel innerviert. Die weiteren Ausführungen beziehen sich nur auf den Hund, weil er von den bisher untersuchten leicht beschaffbaren Tieren die stärkste Regenerationskraft zeigt und auch aus andern Gründen am geeignetsten ist.

Der Ischiadicus des Hundes entspringt mit ganz seltenen Ausnahmen mit dem grössten Teil seiner Fasern aus der 6. und 7. Lum-

balwurzel. Einen kleinen Anteil von Fasern scheint unser Nerv, nach der Präparation zu urteilen, aus der 5. Lumbalwurzel zu erhalten; jedoch ist nach Bickeles und Gizelt[1]) nur selten ein rezeptorischer und motorischer Zusammenhang zwischen dieser Wurzel und dem Ischiadicus nachzuweisen. Einen nicht unbedeutenden Zuschuss erhält er aus der 1. sakralen Wurzel. Bisweilen kommen auch kleine Verbindungsbrücken mit der 2. und 3. Sakralen vor, die ebenso wie die Verbindung mit der 5. Lumbalen ohne praktische Bedeutung sind. — Innerhalb der Beckenhöhle gibt der Ischiadicus Zweige an den M. obturator intern., den M. piriformis und die M. gemelli ab, nach dem Austritt aus dem Becken an den Biceps fem., Semitendinosus und Semimembranosus. Weiterhin innerviert er die Muskeln des Unterschenkels und Fusses und den grössten Teil der zugehörigen Hautpartien.

Bei dieser anatomischen Sachlage sollte man meinen, dass man den peripheren Teil des Ischiadicus praktisch vollkommen durch das von mir meistens angewandte Versuchsverfahren isolieren kann: Freilegung des Nerven an der Incisura ischiadica (also oberhalb des Abgangs des N. semitend. und semimembran.). Ausreissung des zentralen Teils mitsamt den Wurzeln und Ganglien des 6. und 7. Lumbalsegments, vorsichtige Freilegung des Nerven mit kleinem Hautschnitt und stumpfer Präparation dicht oberhalb des Knies, glatte Durchschneidung[2]) an dieser Stelle und Herausziehen des ganzen zentralen Abschnittes (mit Ausreissung eines Teils des peripheren Endes der Oberschenkeläste) von der oberen Öffnung aus. Die Verletzung von Nerven der umgebenden Muskeln und der Haut kann nur minimal sein, und es ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass sich von den hier gelegenen dünnen Nervenstämmen aus Tausende von Nervenfasern im peripheren Ischiadicusstumpf regenerieren, besonders wenn man in Betracht zieht, dass die meisten der umgehenden Muskeln vom Ischiadicus innerviert werden. Die Zahl der unter diesen Umständen im peripheren Stumpf regenerierten Fasern beträgt nämlich bis zu 14900 (siehe S. 449) und bleibt in diesen besten Fällen kaum hinter der Zahl eines normalen Nerven (15000—19000) zurück.

1) Pflüger's Arch. Bd. 106 S. 45 u. 48. 1905.

2) Ich habe nie das zentrale Ende des peripheren Stumpfes in die umgebende Muskulatur eingepflanzt, wie mir das Mott, Halliburton und Edmunds zuschreiben (Proceed. royal soc. B. t. 78 p. 264. 1906).

Bei gut gelungener Operation ist höchstens noch daran zu denken, dass der fast immer innerhalb des Beckens abreissende Anteil der 1. sakralen Wurzel bis zum peripheren Stumpf auswächst. Hierauf wurde aber schon bei meinen alten Versuchen durch Präparation und meist auch physiologisch untersucht. War der Ischiadicus weniger dicht am Zentrum durchrissen (in diesem Fall meist am Austritt aus den Intervertebralkanälen) oder der zentrale Stumpf nach Exzision eines längeren Stückes in ein anderes Muskelfach eingenäht[1]), so war ein Zusammenfinden schon eher möglich, aber gerade hier war die Möglichkeit gegeben, einen eventuell vorhandenen Zusammenhang physiologisch festzustellen.

Sowohl das Zusammenfinden des Ausläufers der ersten Sakralen (Hund Nr. 31) als das des hoch oben durchrissenen Ischiadicus mit dem peripheren Stumpf (Nr. 39, 40 und 44) habe ich beobachtet. In diesen Fällen waren aber die Anastomosen stets anatomisch und vor allem physiologisch feststellbar.

Auf den physiologischen Nachweis des Zusammenhanges resp. Nichtzusammenhanges habe ich einen grossen Wert gelegt und tue dies auch jetzt noch; wie ich glaube, mit vollkommenem Recht:

Wenn ich einem jungen Hunde, wie ich das wiederholt zum Vergleich getan habe, den Ischiadicus oberhalb des Knies nur durchtrennte, oder im Abstand von 2—3 cm doppelt durchschnitt oder schliesslich ein 3—4 cm langes Stück herausnahm (z. B. nach schlechter Ausreissung; Nr. 39, 40 und 44), so kehrten Sensibilität und Motilität in der Regel nach 1—2 Monaten wieder; der Fuss fing an, wieder bewegt zu werden, und Kneifen oder elektrische Reizung der drei äusseren, vom Ischiadicus innervierten Zehen rief Reaktionen des Gesamttieres hervor. Reizung des blossgelegten peripheren Teils des Nerven rief Muskelkontraktion im Ischiadicusgebiet und Schmerzensäusserungen hervor. Tetanisation des Rückenmarks oder Reizung des Nerven hoch über der Durchschneidungsstelle ergaben stets ausser allgemeinen Reaktionen Kontraktionen im peripheren Ischiadicusgebiet. (In einigen genauer untersuchten Fällen zeigte sich die Regeneration histologisch als sehr vollkommen, und es degenerierten bei Hund Nr. 39 und 40, denen bei der ersten Operation ein $3^1/_2$ resp. 4 cm langes Nervenstück exidiert worden war, nach Durchschneidung der Ischiadicuswurzeln nebst Exstirpation der zu-

1) Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nerven S. 189. 1903.

gehörigen Ganglien resp. nach Durchschneidung des Ischiadicus oberhalb der alten Läsion alle Fasern des peripheren Teils. Diese Hunde verhielten sich also ähnlich einigen von Münzer & Fischer[1]) und Cajal[2]) gegen die autogene Regeneration ins Feld geführten Versuchstieren.)

Diese allgemein bekannten Zeichen der Wiederherstellung des physiologischen Zusammenhangs haben in den Fällen meiner alten Versuchsreihe gefehlt, welche ich für stattgehabte autogene Regeneration für beweiskräftig hielt, obgleich der periphere Stumpf erregbar war und viele Tausende, mindestens aber mehrere Hundert markhaltiger Fasern enthielt: die Pfote wurde auch nach 3 bis 8 Monaten beim Laufen nicht bewegt; Reizung des peripheren Stumpfes gab zwar Reaktion im zugehörigen peripheren Ischiadicusgebiet, aber keine Schmerzensäusserungen, Reizung des Rückenmarks resp. des zentralen Ischiadicusstumpfes, wenn derselbe vorhanden war, keine Bewegung in den Muskeln des Unterschenkels, wohl aber im ganzen übrigen Körper.

Dieser physiologische Beweis für das Fehlen eines Zusammenhangs mit den Zentralteilen wird von verschiedenen Seiten nicht als genügend anerkannt, unter andern auch von Langley & Anderson nicht, auf deren Kritik ich verständlicherweise den grössten Wert lege. Mir scheint, dass bei diesem „Nichtanerkennen" den ungünstigen Bedingungen, unter denen die englischen Physiologen zu arbeiten gezwungen sind, eine grosse Rolle zuzuschreiben ist. Für sie existiert dieser Nachweis nicht, weil sie dem nichtnarkotisierten Tier weder das Rückenmark noch einen peripheren Nerven reizen dürfen. Unter Narkose ist allerdings die Beweiskraft sehr gering. Ohne Narkose ruft aber bekanntlich selbst die Reizung des kleinsten Hautnerven, wenn sie stark genug ist, lebhafte allgemeine Reaktionen hervor, und ich habe unter den vielen normalen Tieren, die ich daraufhin untersucht habe, nicht ein einziges gefunden, bei dem man nicht durch Reizung des Rückenmarks (selbst durch die Haut hindurch) sämtliche Körpermuskeln, vor allem aber die der zunächst gelegenen Gebiete, hätte leicht in lebhafte Aktion versetzen können. Ist durch unvollständige Durchschneidung des Ischiadicus der Zusammenhang der meisten Fasern mit dem Rücken-

---

1) Neurolog. Zentralblatt 1906 S. 253—260.

2) Trabaj. labor. invest. biolog. t. 4 p. 173. 1905.

mark durchbrochen, so lassen sich vom Rückenmark her noch alle die Muskeln in Bewegung versetzen, welche sich auch bei Reizung des Nerven oberhalb der Schnittstelle kontrahieren.

Durch die Reizung des Rückenmarks wurde also bei negativem Ausfall in bezug auf das periphere Ischiadicusgebiet (das vom Nerven selbst leicht zu erregen war) gezeigt, dass die betreffenden motorischen Fasern überhaupt nicht mit dem Rückenmark zusammenhingen; so meinte ich wenigstens. Langley & Anderson sind andrer Meinung und verlangen statt dessen direkte Reizung der motorischen Wurzeln resp. der übrigen Beinnerven, weil bei der Reizung des Rückenmarks der Erfolg durch das Dazwischentreten von Zentralteilen unsicher gemacht werde.

Die Reizung der übrigen Beinnerven wird von Langley & Anderson verlangt, weil sie den Nachweis liefern konnten, dass sich Fasern des peripheren Ischiadicus vom Rückenmark aus nicht nur durch Vermittlung des zentralen Endes dieses Nerven, sondern auch durch Vermittlung andrer Beinnerven regenerieren können. Es sind dann die Zuckungen, die man vom peripheren Ischiadicusstumpf aus erhält, auch von andern Nerven, z. B. dem Obturatorius aus auszulösen. Die Zahl der so regenerierten Fasern ist in ihren Versuchen aber immer sehr gering und kann den Vergleich mit den Zahlenverhältnissen bei meinen „autoregenerierten" Nerven nicht aushalten. Trotzdem musste ich auf diese Möglichkeit, die auch Lugaro im Auge hat, meine Aufmerksamkeit lenken. Es können hierbei aber nur solche Nachbarnerven in Betracht kommen, welche bei der Operation verletzt worden sind. Die Erfahrung lehrt nämlich, dass gesunde, unverletzte Nervenfasern niemals mit einer degenerierten Nervenbahn in Verbindung treten, wenn sie räumlich auch noch so nahe aneinander vorbeilaufen.

Eine Hautstelle des Beines, welche vermittelst Durchschneidung einer hinteren Wurzel asensibel gemacht ist, bleibt asensibel. Es tritt innerhalb des Verlaufs des Beinnerven keine Einwanderung intakter rezeptorischer Fasern, welche mit unverletzten hinteren Wurzeln zusammenhängen, in die degenerierten Bahnen ein. Durchschneidet man aber nachträglich den Nervenstamm, so wird die betreffende Hautstelle nach einigen Monaten wieder sensibel, trotzdem die betreffende Wurzel unterbrochen blieb. Es sind nach dieser zweiten Operation, wie entsprechende Versuche an motorischen Wurzeln lehren, rezeptorische Fasern des zentralen Stumpfes, welche von intakten Wurzeln herrühren, mit den peripheren Enden der zu der Hautstelle führenden Nervenfasern in Verbindung getreten.

Lugaro[1]) hat diesen Satz neuerdings auch durch histologische Untersuchungen erhärtet. Brachte er ausgeschnittene Nervenstücke in die Nähe eines unverletzten Nerven, so war mit der Cajal'schen Silbermethode keine Reaktion von seiten des gesunden Nerven nachzuweisen. Traten neue Fasern in dem degenerierten Nervenstück auf, so konnte ihr Zusammenhang mit kleinen, bei der Operation verletzten Nerven der Umgebung festgestellt werden: nur verletzte Nervenfasern (zentrale Enden) gehen mit andern verletzten Nervenfasern (pheripheren Enden) Verbindungen ein.

Wenn wir also fragen, welche fremden Nerven können mit dem isolierten peripheren Stumpf des Ischiadicus Verbindungen eingehen, so können von vornherein alle diejenigen Nerven des Beines ausgeschlossen werden, welche bei der Operation unverletzt bleiben. — Welche nicht zum Ischiadicusgebiet gehörigen Nerven werden nun bei der Operation verletzt?

Notwendigerweise werden an der proximalen und distalen Freilegungsstelle kleine Äste von Hautnerven durchschnitten. Es kommen hier an der proximalen Eröffnungsstelle Zweige des N. cutaneus cluneum post. und des N. cutaneus femoris post. in Betracht, welche aus der 1. bis 3., resp. 1. und 2. sakralen Wurzel[2]) entspringen. An der unteren Freilegungsstelle kann es sich ausser um Fasern des Ischiadicus um solche aus dem N. saphenus (also N. cruralis) und eventuell aus dem Obturatorius handeln. Eine wesentliche Bedeutung wird man diesen rezeptorischen Fasern nicht zuschreiben können, da nach allem bisher Bekannten keine Regeneration motorischer Fasern, auf die ich den Hauptwert lege, im Anschluss an rezeptorische Fasern stattfindet. Auf seinem Wege durch den Oberschenkel verläuft der Ischiadicus zwischen den M. biceps fem., Semimembranosus und M. adductor fem. magn. Die beiden ersteren erhalten ihre Nerven vom Ischiadicus (aus ihnen kann also nichts in den peripheren Stumpf hineinwachsen), der letztere vom N. obturatorius. — Bei der Freilegung des Ischiadicus an der Incisura ischiadica wird der Glutaeus max. (am proximalen Rande des Addactor magnus) zur Seite geschoben. Es könnten dabei Nervenzweige dieses Muskels verletzt werden. Sie stammen aus dem N. glutaeus infer. (7. Lumbale und 1. Sakrale), dessen Fasern, soweit sie aus der 7. Lumbalen stammen, bei der Operation zerrissen werden. (Auch der N. glutaeus sup., der übrigens nicht in Betracht kommt, wird bei der Operation zerstört, da er seine Fasern aus der 6. und 7. Lumbalen erhält). Andre Muskeln können kaum verletzt werden, höchstens noch die Gemelli und der Quadratus femoris, deren Innervation aber bei der Ausreissung des Ischiadicus ebenfalls zerstört wird.

Als fremde Nerven, von denen aus eine Neurotisation des peripheren Ischiadicusstumpfes mit motorischen Fasern möglich wäre, kommen also eigentlich

1) Rivista di patolog. nerv. e mentale vol. 11 fasc. 7. 1906.

2) Nach Ellenberger u. Baum (Anatomie des Hundes, Berlin 1891) und nach eigenen Präparaten.

nur kleine Zweige des Obturatorius und des Glutaeus inf. in Betracht. Nimmt man die Möglichkeit einer Regeneration motorischer Fasern von rezeptorischen aus an, so wäre noch der Cutaneus femoris post., der Cutaneus cluneum post. und der Cruralis (sive femoralis) zu nennen. Das sind Nerven, welche von der 4. lumbalen Wurzel bis zur 2. resp. 3. sakralen Wurzel entspringen.

Diese bei der Operation eventuell[1]) verletzbaren Äste fremder Nerven sind alle sehr dünn. Ihre Fasern müssten zum Teil recht weit auswachsen, um den peripheren Ischiadicusstumpf zu erreichen. Alle zusammen werden kaum ein Hundertstel der Fasern enthalten, welche sich in guten Fällen „autogener Regeneration" im peripheren Stumpf finden. Sind allerdings nur wenige Fasern nach Verlauf von Monaten im peripheren Ischiadicusstumpf regeneriert, wie in den Fällen von Langley & Anderson und einigen meiner eigenen Fälle, so können eventuelle Verbindungen mit den genannten Nerven genügen, um den zentralen Ursprung der regenerierten Fasern zu erklären. Bei sehr ausgiebiger Regeneration müsste man aber annehmen, dass jede Faser der verletzten fremden Nerven mit hundert oder mehr Fasern des peripheren Stumpfes des Ischiadicus in Zusammenhang stände, eine Erklärung, die nicht sehr viel für sich zu haben scheint.

Unter diesen Umständen schien es doch wünschenswert, einen Einfluss fremder, eventuell bei der Operation verletzter Nerven auszuschliessen. Das nächstliegende Verfahren, das ganze Ursprungsgebiet aller Hinterbeinnerven zu zerstören, oder wenigstens bei der ersten Operation alle Wurzeln dieses Gebietes nebst Spinalganglien zu exstirpieren, haben Lugaro und Raimann benutzt. Lugaro erhielt keine Regeneration im peripheren Ischiadicusstumpf, Raimann erzielte wenigstens in einem Falle ein positives Resultat. Ich selber hatte diesen Weg schon bei meinen ersten Versuchen eingeschlagen, ihn aber wieder verlassen. Auch jetzt habe ich wieder eine Anzahl von Versuchen nach dieser Richtung hin gemacht, darunter einen mit einigermaassen befriedigendem Resultat, habe das Verfahren aber zum zweitenmal wieder fallen gelassen. Alle Hunde, denen ich im Alter von 3 bis 6 Wochen das Lumbal- und Sakralmark exstirpiert oder in der notwendigen Ausdehnung die Wurzeln und Ganglien herausgenommen habe, zeigten, auch wenn sie die Operation selber gut überstanden, nach einigen Wochen schwere

1) Ich setze voraus, dass der Operateur nicht allzu ungeschickt ist.

Ernährungsstörungen. Ein Teil der Tiere ging unter anämischen Symptomen zugrunde. Die überlebenden blieben hinter gleich alten, anders operierten Genossen in der Entwicklung (auch des Vorderkörpers) weit zurück. Die eingreifende Operation ruft naturgemäss Schädigungen der Verdauung und der Blutverteilung hervor, unter denen der ganze Organismus leidet. Angenommen, dass den Nerven jugendlicher Individuen eine geringe Fähigkeit der selbständigen Regeneration zukommt, so ist es von vornherein selbstverständlich, dass sich diese Fähigkeit nur unter den günstigsten Ernährungsbedingungen zeigen kann. Wir werden also kaum erwarten dürfen, dass sich eine irgendwie namhafte Autoregeneration bei Tieren zeigt, deren Gesundheit durch eine derartig ausgedehnte Operation geschädigt ist, oder bei denen im günstigsten Fall wenigstens die Blutverteilung im Hintertier auf Wochen verändert ist. Ich würde daher die negativen Versuche Lugaro's trotz ihrer guten Durchführung, selbst wenn ihnen keine positiven Befunde gegenüberständen, nicht für beweiskräftig halten.

Der richtige und mindestens ebenso zuverlässige Weg ist der von Langley & Anderson eingeschlagene: Ist der Ischiadicus einige Monate nach der in gewöhnlicher Weise ausgeführten Operation erregbar, so wird versucht, ob man dieselben Muskeln von den in Betracht kommenden andern Beinnerven oder den zugehörigen motorischen Wurzeln aus erregen kann. Fällt dieser Versuch, unter Beachtung aller Kautelen und **bei sehr deutlicher Erregbarkeit** des peripheren Ischiadicusstumpfes, ganz negativ aus, so ist vom Standpunkt des Physiologen betrachtet, alles Nötige geschehen. Fällt der Versuch positiv aus, so können doch sehr wohl neben den mit dem Zentrum zusammenhängenden Fasern auch autogen regenerierte Fasern vorhanden sein. Die Entscheidung bringt (wie auch in solchen Fällen, wo die Erregbarkeit des Ischiadicus nicht sehr bedeutend ist) das von Langley & Anderson angewandte Degenerationsverfahren. Es werden nicht nur die Nerven oder Wurzeln durchschnitten, von denen aus Kontraktionen im Ischiadicusgebiet hervorgerufen werden können, sondern auch alle übrigen. Ist dann der Ischiadicus nach Verlauf von mindestens 5 Tagen noch erregbar, so stehen seine erregbaren Fasern mit dem Rückenmark in keinen trophischen Beziehungen, d. h. sie

stehen nach allem, was wir sonst wissen, überhaupt nicht mit ihm in Zusammenhang.

Sehr zweckmässig ist es auch, um einen eventuellen Zusammenhang der im Ischiadicus regenerierten Fasern mit zentralen Fasern nachzuweisen, den peripheren Stumpf schichtweise freizupräparieren und mit Elektroden in jeder Schicht zu untersuchen, ob eine Reaktion von der Umgebung des Nerven aus hervorgerufen werden kann. Dieses Verfahrens habe ich mich zum Teil bereits bei meinen alten Versuchen bedient (mit negativem Erfolg in den beschriebenen Fällen), und es ist auch von Langley & Anderson angewandt worden.

Besonders für die nachfolgende histologische Untersuchung ist es angenehm, über den peripheren Ischiadicusstumpf eine geschlossene Kappe herüberzustülpen. Zwar werden die Ernährungsbedingungen dadurch sehr verschlechtert, aber man weiss wenigstens genau, welchen Weg eventuell eingedrungene Fasern fremder Nerven genommen haben müssen. Auch doppelte Unterbindung des peripheren Ischiadicusstumpfes hat sich als brauchbar erwiesen.

Unter Zugrundelegung dieses Maassstabes habe ich neue Versuche angestellt, die zum Teil zu positiven Resultaten führten (zum Teil, weil nicht immer Regeneration bis zur Erregbarkeit eintritt).

2. Beschreibung von Versuchen, in denen die Erregbarkeit des isolierten Ischiadicusstumpfes nach Durchschneidung der übrigen Beinnerven oder der zugehörigen Wurzeln erhalten blieb.

Hund Nr. 38. Unechter Pintscher, weiblich. Linker Ischiadicus am 15. Mai 1905 im Alter von 3 Wochen ausgerissen. Es kommt nur ein Spinalganglion mit; wie sich bei der Sektion herausstellt, das 7. Lumbale. Exstirpiertes Stück (von den Enden der Wurzeln bis 2 cm oberhalb der Kniegelenksmitte) 7 cm lang. Rechter Ischiadicus am 20. Mai mit zwei Ganglien ausgerissen (ausnahmsweise, wie die Sektion ergibt, das 7. lumbale und 1. sakrale). 6,7 cm langes Stück exstirpiert.

7. Dezember 1905 (6 Monate und 3 Wochen nach der ersten Operation). Äussere Zehen des rechten Fusses „gefühllos", bei Reizung derselben links schwache Reaktionen des Gesamttieres (Verdacht auf Auswachsung). Rückenmarksreizung durch die Haut gibt unsichere Resultate, da beide Beine steif gehalten werden. — Freilegung des linken und rechten Ischiadicus am Knie unter sehr geringer Eröffnung. Reizung mit Dubois'schen Induktorium und kleinem Chromsäureelement ergibt links Erregbarkeit des Gastrocnemius vom Nerven aus bei 48 cm Rollenabstand (beinahe normal), der Fussmuskeln bei 45 cm. Bei 35 cm R.-A. Erregung der Muskeln maximal; bei stärkerer Erregung treten auch schwache Allgemeinbewegungen ein (also Zusammenhang rezeptorischer Fasern mit dem Rückenmark). Rechter Nerv bei 36 cm R.-A.

erregbar. Keine Allgemeinreaktion auslösbar. Der Nerv wird dicht über dem Knie durchtrennt. — Linker Cruralis und Obturatorius am Austritt aus dem Becken freigelegt, durchschnitten und peripher gereizt. Auch bei 30 cm R.-A. keine aktive Kontraktion des Gastrocnemius feststellbar.

14. Dezember (7 Tage nach der Durchschneidung des Cruralis und Obturatorius). Linker Ischiadicus freigelegt. Sehr kräftige Reaktion aller Unterschenkel und Fussmuskeln bei 40 cm R.-A., Schwelle wie das erstemal bei 48 cm. Aus dem Peronaeus ein kleines Stück herausgeschnitten. Bei der Durchschneidung Zuckung in den Streckern des Unterschenkels. (Dieses Stück enthält neben vielen normalen Markfasern einige wenige degenerierte Fasern.)

15. Dezember. Freilegung des Rückenmarks. Durchschneidung der 2. bis 6. Lumbalwurzel links und darauf Reizung der peripheren Enden. (Da rechts, wie sich erst später herausstellte, statt der 6. und 7. Lumbalwurzel, die 7. lumbale und 1. sakrale ausgerissen war, wurde bei der Wurzeldurchschneidung ein Fehler gemacht. Ich glaubte die 1. Sakrale zu durchschneiden, war aber statt dessen erst bei der 6. Lumbalen. Die 7. fehlte ganz, und dies Segment war stark verkürzt.) Bei Reizung der 6. Lumbalen traten sehr deutliche Kontraktionen in den Fussmuskeln mit Bewegung der Zehen, aber keine oder sehr geringe im Gastrocnemius auf. Bei Reizung der übrigen durchschnittenen Wurzeln zeigten sich keine Zuckungen im peripheren Ischiadicusgebiet.

21. Dezember (6 Tage nach Wurzeloperation). Alle Zehen, der ganze Unterschenkel und der Oberschenkel auf der Innenseite bis zur Beuge, auf der Aussenseite distal beinahe bis zur Schwanzwurzel, proximal bis zur Mitte ganz asensibel. Vom peripheren Stumpf des Cruralis und Obturatorius keine Muskelreaktion zu erhalten. Reizung des peripheren Ischiadicusstumpfes gibt kräftige Reaktion im Gastrocnemius. Schwelle 44 cm. Zehenbewegungen treten nicht mehr ein; Kontraktion der Fussmuskeln sehr abgeschwächt. Nerv des Semimembranosus aufgesucht, ohne die Umgebung des distalen Endes des Ischiadicusstumpfes aufzudecken; der Muskel vom Nerven aus gut erregbar. Schwelle 42 cm. Der Semimembranosus direkt erst bei 29 cm R.-A. erregbar; Gastrocnemius direkt bei 24 cm.

Herzstich. Gleich darauf Freilegung des Rückenmarks. Es wird bemerkt, dass die 1. sakrale Wurzel nicht (wie ich geglaubt hatte) durchschnitten worden war. Es konnten also die erregbaren Fasern des Ischiadicus eventuell mit ihr zusammenhängen. Sofort wurde die 1. sakrale Wurzel gereizt. Es erfolgten schon bei schwachen Reizen Kontraktionen im Glutaeus und in Schwanzmuskeln; der Gastrocnemius und Semitendinosus blieben aber auch bei stärkstem Reiz vollkommen ruhig, während sie vom Ischiadicus resp. N. semimembranosus aus noch bei 30 cm sehr kräftig reagierten und die Schwelle gegen vorher kaum gesunken war. Auch von der 2. und 3. sakralen Wurzel war es unmöglich, den Gastrocnemius und Semimembranosus zu erregen. Freilegung des Nervus glutaeus inf. und des Cutaneus femoris post. und Reizung dieser gab kein andres Resultat. Gastrocnemius und Semitendinosus blieben auch bei stärkster Reizung vollkommen ruhig. Es erfolgten nur Kontraktionen in den zugehörigen Muskeln, trotzdem die genannten Muskeln noch 10 Minuten später vom eigenen Nerven aus leicht erregbar waren.

In diesem Versuch scheint mir festgestellt zu sein, dass die erregbaren Fasern des Ischiadicusgebietes mit dem Rückenmark in keinem Zusammenhang standen. Allerdings lässt sich gegen diesen Versuch ein Einwand erheben: es könnten die erhaltenen erregbaren motorischen Fasern ihr trophisches Zentrum in den nicht exstirpierten Spinalganglien gehabt haben; auf Grund der in der folgenden Arbeit[1]) zusammengestellten Tatsachen bin ich nicht imstande, diesen Einwand als zulässig zu erklären. (Während der ganzen Versuche war Herr Dr. Zschocke, Assistent an der Baseler Staatsirrenanstalt, zugegen.)

Präparatorisch liess sich feststellen, dass die bei der Ausreissung nicht mitgekommene, später durchschnittene 6. Lumbalwurzel über die Incisura ischiadica hinaus in voller Breite ausgewachsen war, und dass von hier aus ein dünner Nervenfaden den (ebenfalls ausgewachsenen) peripheren Ischiadicusstumpf ereicht hatte. Die mit diesem Ausläufer in Verbindung stehenden Fasern des Ischiadicus waren durch die Wurzeloperation zur Degeneration gebracht. Es handelte sich offenbar in der Hauptsache um diejenigen Fasern, welche bei der ersten Ischiadicusreizung (7. Dezember) Kontraktionen in den Zehenmuskeln hervorriefen und damals von der Zehenhaut aus Allgemeinreaktionen zuliessen.

Bei der histologischen Untersuchung fanden sich im Tibialis 1746 intakte markhaltige Fasern und ca. 600 degenerierte Markfasern neben reichlichen Mengen Axialstrangfasern (Taf. XVI Fig. 32). Die degenerierten Fasern sind meist dicken Kalibers, die erhaltenen fast ausschliesslich dünn. Ein Teil der erhaltenen Fasern mag mit Spinalganglienzellen in Zusammenhang stehen, so dass die Zahl der autogen regenerierten Fasern niedriger anzuschlagen wäre. Gegen die Spitze des Ischiadicusstumpfes nahmen die intakten Markfasern im Verhältnis zur Zahl der degenerierten ab. Im N. semitendinosus wurden neben vielen intakten Markfasern nur wenige degenerierte gefunden.

Der histologische Befund bestätigt also den physiologischen.

Rechts wurde am 21. Dezember ebenfalls die Erregbarkeit geprüft. Der Gastrocnemius war vom Nerven aus unerregbar (Nerv am 7. Dezember durchschnitten). Der Semimembranosus und Semitendinosus vom Nerven aus bei 39 cm R.-A. erregbar, direkt erst bei 24 cm. Von den Wurzeln der rechten Seite aus war eine

1) Dieser Band S. 479.

Kontraktion des Semitendinosus nicht zu erzielen. Ein physiologischer Konnex dieses Muskelnerven mit dem Rückenmark war also nicht feststellbar.

Hund Nr. 56. Weibchen, rasselos. Alter nicht bekannt (ca. 6 bis 8 Wochen). 6. Februar 1906. Ischiadicus in Narkose auf linker Seite ausgerissen und 1 cm über Kniegelenk durchschnitten. Es kommen das 6. und 7. Lumbalganglion mit. Exstirpiertes Stück ca. 8 cm.

15. Mai (3 Monate und 9 Tage nach Ausreissung). Fuss beim Laufen geschleift, äussere Zehen „gefühllos". Nerv freigelegt; bei 15 cm R.-A. nicht erregbar.

26. Juli (5 Monate 20 Tage nach Ausreissung). Fuss beim Laufen geschleift, äussere Zehen „gefühllos". Ischiadicus am Knie freigelegt. Bei Reizung mit 18 cm R.-A. deutliche Beugung des Fusses und der Zehen. (Schwelle nicht bestimmt.) Durchschneidung des Peronaeus, dabei Zuckung in den vorderen Unterschenkelmuskeln und in den Zehen. Freilegung, Durchschneidung und Reizung des Cruralis und Obturatorius oberhalb des Ligamentum pupartii. Keine Bewegung im Ischiadicusgebiet. Freilegung des Austritts der 1., 2. und 3. Sakralwurzel aus den Intervertebralkanälen und Durchschneidung der ungeteilten Stämme. Unterbindung und Durchtrennung des ganzen Gewebes an der normalen Austrittstelle des Ischiadicus an der Incisura ischiadica mit Ausnahme der grösseren Gefässe.

1. August (6 Tage nach Nervendurchschneidung). Ischiadicus am Knie links freigelegt. Bei 18—24 cm R.-A. starke Kontraktion des Gastrocnemius mit Beugung des Fusses. Schwelle bei 27—30 cm R.-A. Blossgelegter Gastrocnemius erst bei 18—20 cm R.-A. erregbar.

Abtastung mit den Elektroden: Der obere Teil des Ischiadicusstumpfes (ca. 4—5 cm von der Freilegungsstelle proximalwärts) war noch von Muskeln und Haut bedeckt. Die Haut im normalen Verlauf des Ischiadicus bis zur Wirbelsäule gespalten und das ganze Gebiet mit den Elektroden bei einem Rollenabstand von 18 cm abgetastet; nirgends Reaktion des Gastrocnemius, überall nur Kontraktion der gerade darunterliegenden Muskeln. Schichtenweise (bei schwacher Äthernarkose) Fett, Muskeln und Faszien abgetragen, um in die Nähe des Ischiadicus zu kommen (besonders vorsichtig über dem vermutlichen Ende des Nervenstumpfes und an der Incisura ischiadica in die Tiefe gegangen). Im ganzen wurden von der Haut bis auf den Femur fünf Schichten abgetragen. In jeder Schicht wurde das ganze Gebiet mit den Elektroden abgetastet. Nach Fortnahme der dritten Schicht war der Gastrocnemius erregbar, wenn die Elektroden über dem Verlauf des Ischiadicus angesetzt wurden. Der proximalste Punkt, von dem bei 18 cm R.-A. noch Erregung eben möglich war, war 3 cm vom Tuber ischii entfernt. Bei seitlicher Abweichung vom Verlauf des Ischiadicus hörte die Erregbarkeit überall auf. Es konnte so ein nach allen Seiten begrenztes Erregungsgebiet festgestellt werden, unter dem sich bei Fortnahme der letzten Schichten der nach oben etwas ausgewachsene (siehe S. 434) Nervenstumpf fand. (Taf. XVIII Fig. 48. Die Stellen, von denen aus nach Fortnahme der dritten Schicht Erregung des Gastrocnemius möglich war, sind mit einem + bezeichnet.) Ebenso

konnte der Verlauf des Nerven für den N. semimembranosus von der dritten Schicht an nach allen Seiten hin abgegrenzt werden (Fig. 48: * = erregbar; 0 = unerregbar). Auch nach vollständiger Freilegung des Tibialis und N. semimembranosus waren nur von ihnen selber aus und von ihrer nächsten Nachbarschaft Kontraktionen der zugehörigen Muskeln auslösbar.

Wurzelreizung: Vor der Abtragung der vierten und fünften Schicht wurde der Wirbelkanal eröffnet und eine Reizung der linken Lumbal- und Sakralwurzeln mit 15 cm R.-A. vorgenommen. Es erfolgten nur Kontraktionen in den Bauchmuskeln, im Ileopsoas usw.; Oberschenkel- und Unterschenkelmuskeln blieben ruhig. Vom peripheren Stumpf des durchschnittenen Obturatorius und Cruralis waren keinerlei Kontraktionen auszulösen. Die durchschnittenen Nerven waren also degeneriert. — Danach Herzstich und Sektion.

Histologische Untersuchung: Im Obturatorius und Cruralis vollkommener Zerfall der Markscheiden. Im Nervus tibialis werden 188 deutlich markhaltige und intakte Fasern gefunden, daneben eine grössere Anzahl von Fasern mit sehr schwacher Markscheide, deren Zählung auf dem Querschnitt nicht möglich ist, viele Axialstrangfasern und nur drei deutlich degenerierte Markfasern. — Im unteren Teil des Peronaeus, der zum zweitenmal durchschnitten war, sind alle Markfasern (82) degeneriert, im oberen alle (bis auf zwei) erhalten.

In diesem Fall blieb also der Ischiadicus nach Aufhebung sämtlicher bekannter, markhaltiger Verbindungen des Operationsgebietes mit dem Rückenmark erregbar. Der beim vorigen Versuch mögliche Einwand, dass die regenerierten und erregbaren Fasern des peripheren Stumpfes ihr „trophisches Zentrum" in Spinalganglienzellen hätten, fällt in diesem Fall fort, da die Nerven distal von den Ganglien durchschnitten wurden. Die genaue Abtastung der Umgebung des erregbaren Nervenstumpfes mit den Elektroden und die erfolglose Reizung von den Wurzeln aus bieten eine weitere Gewähr, dass ein Zusammenhang mit dem Rückenmark nicht bestand. Die Zahl der vollständig regenerierten Fasern war in diesem Fall allerdings relativ gering (und dementsprechend die Erregbarkeitsschwelle relativ hoch), aber ich glaube nicht, dass die Beweiskraft dadurch vermindert wird.

Auch diesem Versuch gegenüber wird es nicht an Einwänden fehlen, und man wird sich hinter den Sympathicus verschanzen und, wenn auch ein Einfluss dieses in zukünftigen Versuchen ausgeschaltet sein wird, so werden die kleinen, so gern geleugneten Ganglienzellen der Gefässwand herhalten müssen. Zwar führt der Sympathicus dem Ischiadicus keine markhaltigen Fasern zu[1]), aber

1) Lugaro, Neurolog. Zentralbl. 1906 Nr. 17.

es wird besonders den rein theoretisierenden Gegnern nicht schwer fallen, beim Zusammentreffen sympathischer Fasern mit degenerierten Markfasern eine Neubildung markhaltiger Fasern anzunehmen.

3. Beschreibung von Versuchen, bei welchen ein Zusammenhang zwischen peripherem Ischiadicusstumpf und Rückenmark durch Reizungsversuche ausgeschlossen wurde.

Nr. 37. Unechter Pintscher, männlich, Bruder von Nr. 38. 15. Mai 1905. Linker Ischiadicus im Alter von 3 Wochen ausgerissen. 6. und 7. Lumbalwurzel nebst Ganglien kommen mit. Exzidiertes Stück 7,5 cm. — 20. Mai gleiche Operation mit gleichem Erfolg rechts; exzidiertes Stück 7,3 cm.

21. November (6 Monate und 1 Woche nach Ausreissung). Äussere Zehen „gefühllos“. Vom Rückenmark aus durch die Haut hindurch keine Reaktion im Unterschenkel und Fuss hervorzurufen. Nerv links und rechts dicht über dem Knie freigelegt. Rechts eine deutliche Erregbarkeit des Ischiadicus nicht konstatierbar. L i n k s i s t d e r I s c h i a d i c u s g u t e r r e g b a r (Kontraktionen im Gastrocnemius, Tibialis anticus und weniger in den Beugern der Zehen). Dabei keine „Schmerzensäusserungen“. Schwelle bei 38—40 cm R.-A. F r e i l e g u n g d e s C r u r a l i s u n d O b t u r a t o r i u s. Durchschneidung und Reizung des peripheren Endes. Auch bei 12 cm R.-A. n i c h t d i e g e r i n g s t e B e w e g u n g i n d e n M u s k e l n, w e l c h e v o m I s c h i a d i c u s a u s s c h o n b e i 38 cm R.-A. m i t S i c h e r h e i t i n A k t i o n v e r s e t z t w e r d e n. Reizung an der Incisura ischiadica ebenfalls ohne Erfolg auf diese Muskeln. Vorsichtige Freilegung des proximalen Verlaufs des Ischiadicus. Er endet 4 cm über dem Knie mit stumpfer Anschwellung. Innervierte Muskeln von der Anschwellung bei 35 cm leicht zu erregen, beim Abtasten der Umgebung mit 20 cm R.-A. in einer Entfernung von 1—2 cm vom Nerven nirgends eine Reaktion in den Unterschenkelmuskeln zu erzielen. (Beim Versuch zugegen waren die Herren Privatdozent Dr. R o s e n f e l d und Dr. Z s c h o c k e.)

Ein extraduraler Verlauf der 6. und 7. Lumbalwurzel fehlt vollkommen. (Siehe S. 409.) Der erregbare linke Ischiadicusstumpf enthält 1099 deutlich markhaltige Fasern (Fasern mit undeutlichem Markmantel wurden nicht mitgezählt, da sie nur auf Längsschnitten deutlich sichtbar sind). Der rechte nicht oder nur wenig erregbare Ischiadicus enthält 746 deutlich markhaltige Fasern.

Bei guter Erregbarkeit des Ischiadicus und vollkommenem Fehlen einer extraduralen Auswachsung der 6. und 7. Lumbalwurzel ist ein physiologischer Zusammenhang des Nervenstumpfes mit dem Rückenmark nicht konstatierbar.

Nr. 41. Kreuzung zwischen Teckel und Pintscher (?), ca. 4—5 Monate alt.

2. November 1904. Ischiadicus links ausgerissen, kommt ohne Ganglien; abgerissen am Austritt aus den Intervertebralkanälen. Exstirpiertes Stück 7,5 cm. Am peripheren Stumpf werden zwei feste Seidenligaturen um den Nerven gelegt 0,3 und 1,0 cm distalwärts von der Durchschneidungsstelle. Rechts Ischiadicus ebenfalls ausgerissen, reisst oberhalb der Incisura ischiadica durch; exstirpiertes

Stück 4 cm. Über das Ende des peripheren Stumpfes wird ein oben geschlossenes dünnwandiges Zelloidinrohr geschoben, das fast ganz dicht anliegt und den Stumpf 2 cm weit bedeckt.

24. Januar 1905. Beide Ischiadici unerregbar.

15. März. Hat den linken Fuss bis zur Mitte der Metatarsalia abgefressen.

17. Mai (6 Monate 2 Wochen nach Ausreissung). Nerv links am Knie und peripherwärts freigelegt (Taf. XVII Fig. 53) und bei *1* gereizt. Unterschenkelmuskeln erregbar, besonders der obere Teil des Gastrocnemius. Schwelle 20 cm R.-A. (Gastrocnemius direkt erst bei 15—20 cm.) Reizung bei *2*: Schwelle 25—30 cm. Reizung bei *3*: Schwelle 35—38 cm. (Die Kontraktionen im Gastrocnemius langsam und ohne besondere Kraft, aber sehr deutlich und ausgiebig.) Die Erregbarkeit des Gastrocnemius nahm also nach der Peripherie hin zu!

Bevor nun der Ischiadicusstumpf weiter nach oben präpariert wurde, wurde das Rückenmark freigelegt und eine Reizung der Lumbal- und Sakralwurzeln mit 25—15 cm R.-A. vorgenommen. Bei denjenigen Wurzeln, deren Reizung Bewegungen im Oberschenkel hervorruft (4. Lumbale bis 2. Sakrale), wurde der Unterschenkel durch starke passive Streckung an Mitbewegungen verhindert, und so konnte deutlich festgestellt werden, dass der Gastrocnemius bei Wurzelreizung ruhig blieb, während er vom unteren Teil des Tibialis leicht erregt werden konnte. Nach schichtenweiser Abtragung des Gewebes vom proximalen Ende des Nervenstumpfes konnten Kontraktionen des Muskels weder von Stellen, welche mehr als 1 cm proximalwärts von Stelle *1* lagen, noch von seitwärts gelegenenen Punkten erzielt werden. Auch nach vollständiger Freilegung blieb das Verhältnis der Erregbarkeit bei Punkt *1*, *2* und *3* das gleiche. Es stellte sich heraus, dass Punkt *1* an der zweiten (peripheren Ligatur) lag, *2* und *3* ca. je 1 cm weiter peripher.

Rechts: Vorsichtige Freilegung des Tibialis unterhalb der Kapsel (Punkt *a* in Fig. 53). Bei 30—35 cm R.-A. schöne, kräftige, aber träge Kontraktion des Gastrocnemius, bei 20—25 cm auch Beugung der mittleren Zehen. Freilegung des zentralen Ischiadicusstumpfes an der Incisura. Nerv ziemlich dick ausgewachsen, teilt sich wie in Fig. 53 angedeutet. Reizung bei *c* gibt überhaupt keine direkte Kontraktion, nur Allgemeinbewegungen. Reizung bei *d* (wie die spätere Präparation ergibt, Nerv für Semimembranosus und Semitendinosus) gibt Kontraktion dieser Muskeln und Mitbewegung des Unterschenkels. Nach Durchschneidung ihrer Endsehnen am Knie bleibt der Unterschenkel und Gastrocnemius usw. vollkommen ruhig. Reizung des Glutaeus inf., des Obturatorius und Cruralis bleibt ebenfalls in bezug auf die Muskeln des peripheren Ischiadicusstumpfes ganz negativ. Um ganz sicher zu gehen, werden die Endsehnen aller langen Oberschenkelmuskeln am Kniegelenk durchschnitten. Auch bei stärkster Reizung der genannten Nerven bleibt der Gastrocnemius und Fuss ganz ruhig!

Es wird jetzt vorsichtig die Kapsel und ihre Umgebung unter wiederholter Abtastung der Schichten mit den Elektroden (R.-A. 20 cm) freigelegt. Von keinem Punkt, ausser in der nächsten Nähe des Stumpfes (Stromschleifen) sind Kontraktionen im Gastrocnemius und den Zehen hervorzurufen. Bei der viel tiefer gelegenen Schwelle für die Erregbarkeit des Ischiadicusstumpfes selber müssten eventuell vom Zentrum her unter die Kapsel

gelangte Fasern erregt worden sein, auch wenn sie ziemlich stark zerstreut gewesen wären. — (Bei der Freilegung der Kapsel rutschte der an ihrer glatten Wand nicht festhaftende Stumpf heraus.)

Histologischer Befund: Beide Ischiadicusstümpfe, besonders der rechte, sind bei der Fixierung nicht vollständig von der Osmiumsäure durchdrungen worden, so dass die Zählung der markhaltigen Fasern kein genaues Resultat ergeben konnte. Im rechten Nerv waren über 600 Markfasern zählbar, in Wirklichkeit waren sicher sehr viel mehr Fasern vorhanden, da nur in den Randpartien Schwärzung eingetreten war. Die Markfasern waren hier durchaus auf die Nervenstämme selber und auf das mit der Kapsel bedeckte Ende beschränkt. Es gelang nicht, Markfasern nach aussen zu verfolgen (siehe Taf. XIV Fig. 16 und die Beschreibung auf S. 441). Im linken Ischiadicus lagen die Verhältnisse folgendermaassen (siehe schematische Skizze auf Taf. XVIII Fig. 52): Oberhalb der zentralen Ligatur und zwischen beiden Ligaturen fanden sich nur wenige Markfasern. An den zusammengeschnürten Stellen waren überhaupt keine Markfasern sichtbar. Unterhalb der peripheren Ligatur fanden sich einige hundert Markfasern in einem ringsherum von Perineurium umgebenen Rohr.

Bei deutlicher Erregbarkeit des rechten und linken Ischiadicusstumpfes ist durch die Reizmethode ein Zusammenhang mit dem Rückenmark nicht zu konstatieren.

4. Beschreibung eines Versuches (à la Lugaro), in welchem nach Exstirpation der zum Hinterbein gehörigen Wurzeln Regeneration im peripheren Ischiadicusstumpf zu konstatieren war.

Nr. 47. Schwarzer, weiblicher Hund von ca. 6 Wochen. 19. Oktober 1904. Ischiadicus rechts und links ausgerissen, die Ganglien kommen nicht mit. Exstirpiertes Stück (von oben ? bis 1 cm über dem Kniegelenk) 5—6 cm.

9. November. Wirbelkanal links eröffnet und Exstirpation der hinteren und vorderen Wurzeln mitsamt den Spinalganglien des 2. bis 7. Lumbalsegments und des 1. Sakralsegments auf der linken Seite. Die 2. und 3. Sakralwurzel wurde durchschnitten. (Die Ganglien aufgehoben.)

3. April 1905 (5 Monate und 10 Tage nach Ischiadicusausreissung, 4 Monate und 23 Tage nach Wurzeloperation). Ist klein geblieben und sehr mager. Bauch wegen Schlaffheit der Muskeln nach links ausgebuchtet, Vulva nach links gewandt, Schwanz nach rechts. Linker Oberschenkel schlaff und nicht bewegt. Patellarreflex fehlt links, rechts vorhanden. Ischiadicus links am Knie freigelegt; die oberste Spitze bleibt bedeckt. Bei x (Taf. XVIII Fig. 50) mit 20 cm R.-A. keine Reaktion. Bei xx schon bei 30 cm deutliches aber schwaches Flimmern im Gastrocnemius, das bei Verstärkung des Reizes nicht zunimmt. Rückenmark vorsichtig freigelegt. Bei Reizung der Ursprünge der exstirpierten resp. durchschnittenen Wurzeln (links) schwache Kontraktion in einigen Oberschenkelmuskeln neben Allgemeinreaktion; das vom Ischiadicus aus zu erzielende Flimmern des Gastrocnemius bleibt auch bei 15 cm R.-A. aus. Auch von der 2. und 3. (nicht exstirpierten) Sakralwurzel sind Reaktionen des Gastrocnemius nicht zu erzielen.

Rechts ist der Ischiadicus ziemlich stark ausgewachsen und erreicht mit einem dünnen präparierbaren Zweig den peripheren Stumpf. Der periphere Stumpf gibt bei der Erregung mit 35 cm R.-A. mässig kräftige Kontraktion im Gastrocnemius und schwache Beugung der Zehen. Vom zentralen Stumpf aus sind ebenfalls Kontraktionen im Gastrocnemius zu erzielen, aber erst bei stärkerem Reiz (30—28 cm R.-A.). Es hat also sicher wenigstens partielle Zusammenwachsung mit dem Zentrum stattgefunden, so dass ein Vergleich zwischen rechts und links nicht zulässig ist.

Histologischer Befund: Der linke Stumpf endet mit einer Spitze. Er enthält, neben zum Teil recht dicken Axialstrangfasern, 25 Fasern mit deutlicher Markscheide und eine Anzahl dunklerer aber nicht sicher als markhaltig anzusehender Fasern. Die Zahl der deutlich markhaltigen Fasern nimmt gegen die Spitze zu ab. Es lassen sich keine Markfasern aus der umgebenden Bindegewebskappe nach aussen verfolgen.

Erregbarkeit und Zahl der deutlich regenerierten Fasern ist in diesem Fall also gering; aber immerhin ist er gegenüber den gleich behandelten Fällen Lugaro's positiv! Wie ich oben bereits auseinandergesetzt, ist bei diesem Versuchsverfahren, ihre Möglichkeit zugestanden, überhaupt keine nennenswerte autogene Regeneration zu erwarten. Ich halte dies Verfahren, wenn es zu positiven Resultaten führt, nicht mal für sicher, da die Verhältnisse viel schwerer zu übersehen sind als bei dem Verfahren von Langley & Anderson.

Das Auswachsen peripherer Stümpfe, im besonderen der in ihnen enthaltenen Axialstrangfasern.

Schon früher habe ich die Angabe[1]) gemacht, dass der periphere Stumpf eines vom Zentrum ganz abgetrennten Nerven ebenso wie ein zentraler Stumpf Auswachsungserscheinungen zeigt. Diese für die Theorie der rein zentralen Auswachsung unbequeme Beobachtung ist von verschiedenen Seiten angezweifelt worden, ohne dass dabei ein gut beobachtetes Tatsachenmaterial vorgelegt worden wäre. — Ich habe mich seinerzeit sowohl auf solche Nervenbefunde gestützt, bei welchen eine Regeneration bis zur Markscheidenbildung stattgefunden hatte, als auch auf Befunde an jungen und erwachsenen Tieren, bei denen es nur bis zur Bildung von Axialstrangfasern gekommen war. Auf markhaltige Fasern werde ich mich jetzt nicht mehr stützen, da nur wenige mit mir annehmen, dass solche Fasern autogen entstehen können. Dagegen gibt es wohl niemand, der die Bildung von Bandfasern und Axialstrangfasern im peripheren Stumpf

1) Bethe, Allgem. Anat. u. Physiol. des Nervensystems S. 214. 1903.

auf Einflüsse vom Zentrum her oder gar auf Auswachsung von dorther zurückführt. Reine Axialstrangfasern, welche sich im peripheren Stumpf oder in direkter Kontinuität mit demselben 5—8 Monate nach Abtrennung vom Zentrum vorfinden, kann ich also wohl, ohne auf Widerspruch rechnen zu müssen, als selbständige Produkte des peripheren Stumpfes ansehen. Ob zwischen ihnen markhaltige Fasern liegen oder nicht, spielt dabei keine Rolle. Es wird auch allgemein zugegeben, dass die Axialstrangfasern aus den Resten der Schwann'schen Zellen des durchschnittenen Nerven durch Selbstdifferenzierung hervorgehen.

Wenn die Fasern des isolierten peripheren Stumpfes kein selbständiges Wachstum besässen, so müsste noch Monate nach der Durchschneidung das proximale Ende der Axialstrangfasern an der Stelle der alten Durchschneidung gelegen sein. Das ist nur selten der Fall. Meistens findet man den peripheren Stumpf nach dem Zentrum zu verlängert, manchmal recht beträchtlich. Man hat hier natürlich bei jungen Tieren zwischen dem relativen Wachstum (im Verhältnis zum Wachstum der Extremität) und dem absoluten Wachstum zu unterscheiden. Nur auf das erstere kommt es an; denn es ist von vornherein ziemlich wahrscheinlich, dass sich der Nervenstumpf um das Doppelte verlängert, wenn das umgebende Gewebe dasselbe tut. Wird der Nervenstumpf aber noch länger gefunden, so ist dies auf selbständiges, aktives Wachstum zu beziehen.

Methode der Messung: Bei der Operation wurde der Abstand der Durchschneidungsstelle des Ischiadicus von der Mitte des Kniegelenks (a), und die Länge des exstirpierten Nervenstücks bis zum 6. Spinalganglion (b) gemessen. Bei der Sektion wurde wieder vom Knie bis zum obersten präparatorisch deutlich darstellbaren Ende des peripheren Stumpfes (c) und von dort bis zum hinteren Rande des 6. Lumbalwirbels (d) gemessen (Messfehler $\pm$ 0,4 cm). Aus der Proportion $a + b : a = c + d : x$ ergibt sich, welche Länge der periphere Stumpf haben müsste, wenn er im selben Verhältnis wie die übrigen Gewebe gewachsen wäre. Da die peripheren Stümpfe stets von einer Bindegewebskappe bedeckt sind, die Axialstrangfasern also nicht so weit reichen, wie bei der Präparation gemessen wird, so muss auf Schnitten durch die Spitze des Stumpfes die Entfernung der proximalsten Axialstrangfasern vom Stumpfende bestimmt werden. Dieses Stück (2—15 mm) wird von c subtrahiert und zu d addiert. Bei der mikroskopischen Bestimmung des proximalsten Vorkommens von Axialstrangfasern wurde auf vereinzelte Fasern keine Rücksicht genommen, sondern nur auf solide, leicht zu erkennende Bündel, welche zum mindesten aus einigen hundert Fasern bestehen.

Die beobachteten Verlängerungen des peripheren Stumpfes einiger Fälle sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Nr. des Tieres	Bei Operation		Bei Sektion			Berechnete Länge des Stumpfes für Wachstum im Verhältnis des Körpers	Differenz zwischen beobachteter und berechneter Länge
	Knie bis Schnittstelle des Ischiadicus	Knie bis 6. Lumbalganglion	Knie bis Ende des Stumpfes		Knie bis zum 6. Lumbalwirbel		
			unkorrigiert	korrigiert			
	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm
34. rechts	1,5	8,3	2,8	2,3	18	3,2	— 0,4
34. links	1,5	8,1	6,0	5,7	18	3,3	+ 2,4
33. links	2,0	8,5	8,2	7,9	21	4,9	+ 3,0
32. rechts	2,0	8,0	9,0	8,8	20,8	5,2	+ 3,6
32. links	1,5	8,5	8,4	7,7	20,7	3,7	+ 4,0
31. links	2,0	8,0	11,0	9,5	16,0	4,0	+ 5,5
31. l. Ende	(0,8 Ligatur bis Schnittstelle)			6,5		1,6	+ 4,9

Das sind zum Teil Verlängerungen des peripheren Nervenstumpfes, welche denen zentraler Stümpfe (falls sie einen Zusammenhang mit einem peripheren Stumpf nicht erreichen konnten) kaum nachstehen. Eine derartige starke Verlängerung findet man nun durchaus nicht immer. In der Regel ist das Wachstum bei den Nervenstümpfen am geringsten, welche starke „autogene" Regeneration zeigen, wobei ich „autogen regeneriert" solche Nerven nenne, welche unter Anlegung des oben angegebenen Maassstabes einen Zusammenhang mit dem Rückenmark nicht zeigen. Das weitere Längenwachstum der Axialstrangfasern scheint auch dadurch kupiert zu werden, dass sie mit Fasern des zentralen Stumpfes zusammenstossen und daraufhin markhaltig werden. Natürlich wird man dies dahin deuten, dass eben die von mir als autogen regeneriert angesehenen Markfasern trotz allem mit den Zentralorganen in Zusammenhang stehen. Dieser Deutung steht aber ein Hindernis im Wege: in Stümpfen, die ein geringes Längenwachstum zeigten und viele „autogen" regenerierte Markfasern enthielten, zeigte auch der manchmal ja recht beträchtliche Rest von Axialstrangfasern keine Tendenz zu starkem Längenwachstum. Und auf der andern Seite: sind Ausläufer eines zentralen Stumpfes mit geringer Faserzahl auf einen peripheren Stumpf gestossen, so hören nur diejenigen Axialstrangfasern mit ihrem Längenwachstum auf, welche Anschluss an zentrale Fasern gefunden haben. Fall 31 in der Tabelle gibt hierfür ein Beispiel:

Hund Nr. 31. Schwarzer Spitz, männlich, ca. 6 Wochen alt. Ausreissung mit Ganglien am 21. Oktober 1904. Stumpf doppelt unterbunden; Unterbindungen 0,8 und 2,3 cm vom Schnittende entfernt.

7. April 1905. Nerv nicht erregbar, trotzdem Verwachsung mit einem Ausläufer der 1. Sakralwurzel stattgefunden hat! Die Sektion zeigt nämlich, dass der periphere Stumpf bis zum Trochanter ausgewachsen ist, hier rechtwinklig nach aussen umbiegt und noch einige Zentimeter zwischen den Glutäen weiterläuft. An der Knickstelle trifft er mit einem langen, ca. 1 mm dicken Ausläufer der 1. Sakralwurzel zusammen. Fasern der Wurzel sind nach beiden Seiten hin im peripheren Stumpf zu verfolgen. Nur wenige dringen durch die erste Ligatur, keine einzige durch die zweite. Der ganze, so sehr weit ausgewachsene Teil des peripheren Stumpfes enthält massenhaft Axialstrangfasern (also auch proximal von dem Punkt, wo er mit der 1. Sakralen zusammentrifft).

Wenn viele periphere Stümpfe bei makroskopischer Betrachtung kein wesentliches Längenwachstum über das Wachstum der umgebenden Gewebe hinaus zeigen, so ist das oft nur scheinbar. Ist starkes, leicht sichtbares Wachstum vorhanden, so zeigen die Bündel der Axialstrangfasern auch im proximalen Teil gestreckten Verlauf, und die Spitze des Stumpfes ist nicht verdickt. In Fällen mit geringer Streckung zeigt sich aber sehr häufig eine Endverdickung, in der man nun eine Aufknäuelung der Faserbündel nachweisen kann. Diese Endverdickungen verdanken ihre Entstehung wohl stets einem mechanischen Hindernis. Leicht ersichtlich ist dies in den Fällen, wo über den Nervenstumpf eine Kappe gestülpt war. (Fall Nr. 34 der Tabelle [Skizze auf Taf. XVIII Fig. 51]. Links keine Kappe, langes Auswachsen; rechts Kappe, Verdickung an der Spitze und Aufknäuelung. Das Verhalten der [dunkelgezeichneten] Axialstrangfasern in der Spitze des linken und rechten peripheren Stumpfes ist in Fig. 46 Taf. XVIII nach Schnitten schematisch dargestellt. Ferner Hund Nr. 41, Photogramm auf Taf. XIV Fig. 16). In andern Fällen habe ich solche Verdickungen mit Aufknäuelung ohne operativ gesetztes Hindernis gesehen; in der Regel war hier eine frühzeitige Verwachsung zwischen dem perineuralen Bindegewebe und der Muskulatur eingetreten. Ich stehe nicht an, diese Verdickungen als richtige Neurome anzusprechen.

Das Wachstum der peripheren Stümpfe ist, wie ich genauer beweisen konnte, nicht einheitlich. Es handelt sich erstens um eine allgemeine Streckung des gesamten Stammes über das umgebende Gewebe hinaus (Vorschieben von fest angebrachten Marken und von Ligaturen) und zweitens um ein Spitzenwachstum.

Hund Nr. 31 der Tabelle (siehe S. 437). Die erste Ligatur ist im Verhältnis zum übrigen Bein 6 mm vorgeschoben; die Hauptverlängerung hat aber durch Spitzenwachstum des bei der Operation 0,8 cm langen freien Endes stattgefunden. Die alte Schnittstelle macht sich 1 cm von der Ligatur entfernt in einer starken Verwirrung der Axialstrangfasern und des Bindegewebes bemerkbar. Weiterhin ordnen sich die Fasern wieder zu parallelen Zügen, die sich 6,5 cm von der Ligatur entfernt noch nachweisen lassen.

Die Verhältnisse sind sehr ähnlich wie beim Auswachsen eines zentralen Stumpfes. Hier wird zwar ziemlich allgemein nur ein Spitzenwachstum angenommen, aber ich kann an einigen Versuchen den Nachweis (durch angebrachte Marken) führen, dass auch ein allgemeines Längenwachstum oberhalb der Durchschneidungsstelle statthat.

Ich werde später zeigen, dass dem perineuralen Bindegewebe eine recht bedeutende Rolle bei den Regenerationsvorgängen zukommt, indem es primäre Verbindungen herstellt, in denen erst nachträglich Nervenfasern auftreten. Deswegen ist noch der Nachweis zu führen, dass die Axialstrangfasern nicht etwa nur passiv dem starken Wachstum des perineuralen Bindegewebes folgen. Am besten ist dies an Nervenstümpfen möglich, welche bei der Operation unterbunden wurden. Durch die Unterbindungsstelle kommen die Fasern nicht hindurch, wenn die Unterbindung mit Seide hergestellt und der Faden gut geknotet wurde. Wenn die Axialstrangfasern ein eigenes Wachstum haben, so müssen sie hier einen Druck ausüben und die Bindegewebshülle auftreiben. Das ist in der Tat der Fall: Der periphere Stumpf ist in der Regel unterhalb einer Unterbindung viel stärker aufgetrieben als darüber; ausserdem sind die Axialstrangfasern hier wie auch in den Neuromen gewellt und wirr und vielfach durcheinander geflochten (siehe Taf. XVIII Fig. 52).

Das Verhalten der Markfasern in „autogen" regenerierten Nerven.

Durch die oben beschriebenen Reizungsversuche konnte auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse (Kontinuität der Reizleitung bei bestehender Kontinuität der reizleitenden Substanz) bewiesen werden, dass wenigstens die motorischen Fasern isolierter, peripherer Stümpfe nach Wiedererlangung der Erregbarkeit ohne Verbindung mit dem Rückenmark sein können. Durch die Experimente, in denen alle übrigen, ins Bein führenden Nerven durchschnitten wurden und

in denen genügende Zeit zur Degeneration gelassen war, konnte dieser Beweis vervollständigt werden. Für die histologische Entscheidung der Frage, ob die betreffenden Markfasern mit dem Zentrum zusammenhängen oder nicht, ist es zunächst nötig, zu wissen, auf welchem Wege vom Zentrum auswachsende Fasern in einen peripheren Stumpf hineingelangen.

1. Auf welchem Wege gelangen vom Zentrum auswachsende Nervenfasern in einen durchschnittenen peripheren Stumpf hinein?

Schon eine Anzahl früherer Autoren, besonders aber Forsmann[1]), haben gezeigt, dass die Fasern des zentralen Stumpfes eines durchschnittenen Nerven in den peripheren Stumpf an dessen proximalstem Ende, d. h. an der alten Schnittstelle, eindringen. Dies geschieht auch dann, wenn die beiden Stumpfenden verlagert und längsseit aneinandergelegt werden. Die Fasern des zentralen Stumpfes wachsen dann rückläufig, bis sie auf das zentralwärts verlagerte Ende des peripheren Stumpfes treffen. Ich kann dies nach eigenen Versuchen bestätigen:

Hund 55. Im Alter von beinahe 6 Monaten wurde am 29. Mai 1906 der rechte Ischiadicus durchschnitten und es wurden die beiden Stumpfenden so aneinander genäht, dass das Ende des zentralen Stumpfes das Ende des peripheren um beinahe 1 cm überragte. Am 6. August (2 Monate und 8 Tage nach der Operation) wird der Nerv freigelegt. Die Narbe ist für Reize nach beiden Seiten hin durchgängig, wenn auch noch nicht in sehr hohem Maasse (Schwelle 3 cm über Narbe für Muskelkontraktion im Gastrocnemius 27—30 cm R.-A.; 3 cm unter Narbe für Allgemeinreaktion 15 cm R.-A.). Die beiden Nervenenden sind gut und in der gewünschten Weise miteinander verwachsen. Längsschnitte (nach Osmiumfixierung) in der beiden Stümpfen gemeinsamen Ebene. Befund: Die Fasern des zentralen Stumpfes bilden ein wirres Neurom, ordnen sich dann zu dickeren und dünneren Bündeln, welche rückläufig das Ende des peripheren Stumpfes erreichen und in diesen eindringen. Es sind keine Fasern zu entdecken, welche direkt am Austritt aus dem zentralen Stumpf quer herüberlaufen, durch das perineurale Bindegewebe des peripheren Stumpfes hindurchdringen und ihn auf diesem Wege neurotisieren.

Hund 56. Im Alter von beinahe 6 Monaten wurde am 29. Mai 1906 der rechte Ischiadicus durchschnitten, und es wurden die beiden Enden so übereinander genäht, dass der zentrale Stumpf das Ende des peripheren um 5 mm überragte. Das Ende des peripheren Stumpfes ist vorher 2 mm von der Schnittstelle mit Catgut unterbunden. (Catgutunterbindungen setzen zwar ein gewisses Hindernis, vermögen aber nicht das Eindringen von Fasern zu verhindern, wie ich mehrfach festzustellen Gelegenheit hatte. Sehr viel sicherer sind Seidenunterbindungen.

1) Ziegler's Beiträge Bd. 27. 1900.

Hier kam es nur auf eine relative Erschwerung an; deshalb wurde Katgut der sehr schlecht mit dem Mikrotom zu schneidenden Seide vorgezogen.) Am 1. August Nerv freigelegt. Narbe von beiden Seiten aus für Erregungen durchgängig. Die Stümpfe gut miteinander verwachsen. Längsschnitte zeigen, dass auch hier trotz des Hindernisses durch die Ligatur alle Fasern des zentralen Stumpfes, welche Anschluss an die des peripheren gefunden haben, rückwärts gewachsen und am Schnittende eingedrungen sind. Keine Faser ist aufzufinden, welche den direkten Weg durch das perineurale Bindegewebe unterhalb der Ligatur eingeschlagen hat.

Auch in mehreren andern Fällen mit einfacher Durchschneidung oder Exzision grösserer Stücke war die Zusammenwachsungsstelle zwischen den zentralen und peripheren Enden der Nervenfasern stets am proximalsten Ende des peripheren Stumpfes oder in dessen unmittelbarer Nähe gelegen. — Bisweilen sieht man nicht unbedeutende Mengen von Fasern des zentralen Stumpfes bei stattgehabter Zusammenwachsung mit dem peripheren Stumpf an dessen Spitze in das perineurale Bindegewebe eindringen und hier ziemlich weite Strecken parallel dem Nerven verlaufen. Ich habe mich bisher noch nie mit Sicherheit davon überzeugen können, dass diese Fasern die innere Schicht des perineuralen Bindegewebes durchdringen und mit Fasern des peripheren Stumpfes Verbindungen eingehen.

Nach den bisherigen Erfahrungen dringen also Fasern zentraler Stümpfe nur von der alten Schnittstelle her in den peripheren Stumpf ein (Schnittpforte).

Zu dem gleichen Schluss komme ich auf einem andern Wege: Hat sich nach einfacher Durchschneidung oder nach Exzision eines grösseren oder kleineren Nervenstückes eine Verbindung zwischen zentralem und peripherem Stumpf hergestellt, so degenerieren sämtliche Fasern des peripheren Stumpfes bei einer zweiten Durchschneidung unterhalb der Narbe. Der Versuch an sich ist sehr alt (s. S. 398), aber wohl nie konsequent für die Entscheidung der uns interessierenden Frage durchgeführt. Würden Fasern des zentralen Stumpfes auf einem andern Wege als durch die „Schnittpforte" in den peripheren Stumpf eindringen, so müsste man bei vorsichtiger Freilegung und Durchschneidung in der Narbe oder dicht unter derselben mindestens vereinzelte nichtdegenerierte Fasern im unteren Teil des peripheren Stumpfes antreffen. Dies ist in meinen Versuchen nie der Fall gewesen.

(Bei den zum zweitenmal durchschnittenen „autogen" regenerierten Nerven degenerierten stets alle Fasern des peripheren Teils, auch dann, wenn die Durchschneidungsstelle nur 1 cm unter dem proximalen Ende des Stumpfes lag. Sind also diese Fasern, wie meine Gegner annehmen, vom Zentrum aus eingewachsen, so muss dies in der Nähe der Schnittpforte stattgefunden haben.)

Wenn also Fasern zentraler Stümpfe stets durch die „Schnittpforte“ in periphere Stümpfe eindringen, so wird damit die Untersuchung solcher Nerven wesentlich erleichtert, in denen sich nach meiner Meinung „autogene“ Regeneration markhaltiger Fasern nachweisen lässt. Es ist nicht nötig, den ganzen peripheren Stumpf von der Durchschneidungsstelle bis in die Endverzweigungen zu schneiden, sondern man kann sich mit der Untersuchung der Spitze oder des Neuroms des peripheren Stumpfes begnügen.

2. Untersuchung der „Endneurome“ (der „Schnittpforte“) physiologisch isolierter und zu gleicher Zeit erregbarer Nervenstümpfe.

Am leichtesten ist die Untersuchung der Endneurome peripherer Stümpfe, wenn bei der Operation über die Schnittstelle eine undurchdringliche Kappe geschoben wurde. Als Kappe muss natürlich ein chemisch indifferentes Gebilde benutzt werden (in Wasser sterilisierte Zelloidinkapseln oder etwas Ähnliches; Gummikappen, wie sie von Mott, Halliburton und Edmunds angewandt wurden, scheinen mir wegen Säure, Schwefel und Glyzeringehalt nicht sehr geeignet).

Von den vier in dieser Weise operierten Tieren ist mir leider eines früh zugrunde gegangen; bei zwei andern war die Erregbarkeit und der Markfasergehalt sehr gering, so dass sie für mich zwar von Wichtigkeit sind, aber als Beweismaterial nach aussen hin wenig Gewicht haben. Es bleibt der vierte Fall (Hund Nr. 41), dessen Geschichte bereits oben (S. 431) mitgeteilt wurde.

Die Schnittserie durch den von der Kappe bedeckten Nerventeil, das daranstossende Nervenstück und das an der Austrittstelle aus der Kapsel gelegene umgebende Gewebe zeigt etwa folgendes: Unter der Kapsel liegt ein kompliziertes Neurom, bestehend aus den Hauptstämmen des Nerven, welche sich vielfach winden, und kleineren Faserbündeln (Taf. XIV, Fig. 16). Zwischen den Bündeln liegt endoneurales Gewebe, und um die ganze Masse herum schliesst sich ein Mantel von derbem Bindegewebe, welcher weiter peripher direkt in das Perineurium des Stammes übergeht. Die Durchdringung mit Osmiumsäure ist nicht vollkommen, so dass weiter in der Mitte eine Schwärzung der Markscheiden nicht mehr stattgefunden hat. Eine genaue Angabe über die Zahl der wirklich vorhandenen Markfasern ist daher nicht möglich. Hier kommt es aber nur auf die Verhältnisse in den oberflächlicheren Partien an, und dort sind alle Markfasern gut geschwärzt. An der



Stelle, wo der Nerv aus der Kappe austritt, liegen sämtliche geschwärzte Fasern *innerhalb* der Bündel des alten Nervenstammes. Keine einzige Markfaser ist hier im Perineurium, Endoneurium und im umgebenden Gewebe zu entdecken. So bleibt es ca. 7 mm weit auch unter der Kapsel. Hier beginnt das eigentliche Neurom. Die meisten Markfasern liegen auch dort in den ausgewachsenen Bündeln von Axialstrangfasern. Aus diesen kann man aber an der Spitze der geschlossenen Bündel, wo auch vereinzelte oder zu Gruppen vereinigte Axialstrangfasern austreten, Markfasern in das umgebende Bindegewebe übergehen sehen. Stets sind sie hier nur auf kurze Strecken zu verfolgen. In den äusseren Bindegewebsmantel, der weiter peripher ins Perineurium übergeht, *treten keine Markfasern ein!* Nur in der ausgezogenen Spitze finden sich drei markhaltige Fasern im festen Bindegewebe selber.

In diesem durchaus übersichtlichen Fall ist es also nicht möglich gewesen, eine einzige Markfaser des isolierten Nerven aus der Kapselbedeckung heraus zu verfolgen. Wer in diesem Fall die autogene Natur der vorhandenen Regeneration leugnen will, der muss erstens annehmen, dass markhaltige Fasern mit ihrem (theoretischen) trophischen Zentrum durch lange marklose Brücken in Verbindung stehen können, und dass diese Brücken zwar die Ernährungsstoffe leiten, aber nervöse Erregungen fortzupflanzen nicht imstande sind.

Von ähnlicher Übersichtlichkeit ist auch der Nervenbefund des linken Nerven desselben Tieres, der doppelt unterbunden war (siehe S. 431 bis 433 und Fig. 52 Taf. XVIII).

Bindegewebige Kappen, welche mit dem Perineurium zusammenhängen und wohl sicher von diesem aus gebildet werden, findet man nun bei allen isolierten peripheren Stümpfen; aber nur dann bilden sie sich so regelmässig und abgeschlossen aus, wenn sie durch den Widerstand eines Fremdkörpers formiert und am Verwachsen mit der Umgebung verhindert werden.

Ein Bild von der frühzeitigen Ausbildung der Kapsel gibt Fig. 19 Taf. XIV. (Stammt von Hund Nr. 30. Mit Zelloidinkapsel. Operiert 26. Oktober 1904. 6 Wochen alt. Gestorben 22. November.) Fig. 17 Taf. XIV zeigt eine Bindegewebskappe, wie sie sich von selbst ausbildet, an einem stark autogen regenerierten Nerven (Hund Nr. 4, links).

Wenn sich zentraler und peripherer Stumpf eines durchschnittenen Nerven (auch nach grösserer Exzision) breit miteinander verbinden,

so verschwindet der perineurale Mantel an der Vereinigungsstelle. Ein intakter perineuraler Mantel, welcher auch an dünneren Ausläufern zentraler wie peripherer (auch nur aus Axialstrangfasern bestehender) Stümpfe fast nie vermisst wird, gibt daher überall dort, wo es sich um starke Faserbündel handelt, eine gewisse Garantie, dass eine ausgiebige Vereinigung mit einem andern Nervenstumpf nicht stattgefunden hat. Falls das umgebende Gewebe in genügender Weise mit herausgenommen und mit geschnitten wurde, habe ich einen intakten perineuralen Mantel der Spitze des peripheren Stumpfes in all den Fällen nicht vermisst, in denen ein physiologischer Zusammenhang zwischen Zentrum und peripherem Stumpf nicht nachgewiesen werden konnte. In den oben (S. 426—433) genauer beschriebenen Fällen konnte also ein Durchdringen markhaltiger Fasern durch die Bindegewebskappe[1]) des Stumpfendes nicht nachgewiesen werden (mit Ausnahme des Falles Nr. 38, wo auch physiologisch nachweisbar eine Verbindung zwischen einem Ausläufer der 6. Lumbalwurzel mit dem Ischiadicus bestand, die dann nach Durchschneidung zur Degeneration gebracht wurde). So übersichtlich, wie in den Versuchen mit Zelloidinkappe, sind hier die Verhältnisse natürlich nie, schon deswegen nicht, weil ein viel grösseres Gebiet durchforscht werden musste. Ich kann deswegen in diesen Versuchen auch nicht mit aller Bestimmtheit behaupten, dass keine einzige Markfaser die Bindegewebshülle durchbricht. Wohl aber kann ich sagen, dass die grösste Zahl der markhaltigen Fasern des peripheren Stumpfes nicht über seine Grenzen hinausgeht. Auch hier liegt natürlich der Einwand offen, dass die Verbindungen marklos waren.

Die Untersuchung des ganzen, zwischen dem Rückenmark und dem peripheren Stumpf gelegenen Gewebes, auf die Münzer und auch Cajal so grossen Wert legen, hat unter den Verhältnissen, wie ich sie in den für mich brauchbaren Versuchen finde (negativer Reizungsversuch [eventuell Degenerationsversuch] und Neuromuntersuchung), keinen Wert. Wenn ein Marsbewohner zwischen London

1) Ich muss allerdings hier noch einmal hervorheben, dass in solchen Fällen fast immer markhaltige Fasern aus den Bündeln des peripheren Stumpfes in die inneren Schichten der Bindegewebskappe eindringen, aber nicht durch die äusseren Schichten durchdringen, sondern entweder aufhören oder sich rückwärts*) wenden, ein Verhalten, das ich bei sichergestelltem Zusammenwachsung mit einem zentralen Stumpf nie habe konstatieren können.

*) Bethe, Allgem. Anat. u. Physiol. des Nervensystems S. 194. 1903.

und Paris noch Eisenbahngeleise beobachtet, so darf er daraus noch nicht den Schluss ziehen, dass beide Städte eine direkte Eisenbahnverbindung haben.

Ich habe in meiner früheren Publikation[1]) die Angabe gemacht, dass man in „autogen" regenerierten Nerven den der Schnittstelle näher gelegenen Teil reicher an markhaltigen Fasern findet als die peripheren Teile. Man hat nicht verfehlt, dies gerade als einen Beweis für den Zusammenhang mit zentralen Stümpfen auszugeben. Dabei hat man aber übersehen, dass ich als Stelle des grössten Markfasergehaltes nicht das proximalste Ende des Stumpfes bezeichne, sondern nur von einer Gegend „in der Nähe der Durchschneidungsstelle" spreche (S. 203) und S. 194 besonders hervorhebe, dass die Zahl der Fasern innerhalb der Kappe „proximalwärts immer geringer" wurde. Mir scheint diese Abnahme der Markfasern nach dem Rumpf zu doch für die Beurteilung der Frage, ob die Fasern vom Zentrum her eingewachsen sind, nicht ohne Bedeutung, denn wie ich oben gezeigt habe, wachsen vom Zentrum her kommende Fasern in den peripheren Stumpf nur von der „Schnittpforte" her ein.

Ich habe in mehreren Fällen Querschnittsserien durch den oberen Teil isolierter Nerven gemacht und die Fasern gezählt, dabei auch die Fasern mit gezählt, welche sich im Perineurium befanden. Ausserhalb desselben konnte ich keine mitzählen, weil keine da waren. Einen solchen Fall gebe ich hier wieder:

Hund Nr. 56. (Geschichte S. 429.) Tibialis links, oberster Teil des Stumpfes längs geschnitten; enthält eine Anzahl Markfasern innerhalb der geschlossenen Kappe in unregelmässigem Verlauf neben vielen wirren Axialstrangfasern. Der darauffolgende Teil quergeschnitten und einzelne Schnitte auf verschiedenen Höhen durchgezählt. Nur die deutlich markhaltigen Fasern werden gezählt.

Millimeterabstand von der Spitze des Stumpfes	Im Nervenstamm	Im perineuralen Bindegewebe	Degenerierte Fasern
ca. 7	73	8	0
9	88	7	0
11	178	10	2
13	170	4	3
15	151	0	2
20	149	0	4

In einem andern Fall (alte Versuchsreihe Nr. 4, rechter Nerv) nimmt die Zahl der Fasern im Stamm von 0 auf 9256 (± 46) zu, in der

1) Bethe, Allgem. Anat. u. Physiol. des Nervensystems S. 203. 1903.

Bindegewebskappe von 4 auf 76 (auf einer Strecke von 1,5 cm). 2 cm weiter peripher hat die Zahl der Fasern im Perineurium auf 11 abgenommen, während die Zahl der Fasern im Stamm noch über 9000 beträgt. (Zwei andere untersuchte Fälle stehen in der Mitte zwischen diesen beiden. Eine genaue Durchzählung vieler Schnitte ist bei Nerven mit grossen Mengen von Markfasern natürlich ausgeschlossen, und es können nur einzelne Stichproben genommen werden.) Fig. 17 (Taf. XIV) zeigt einen Längsschnitt durch das Ende des linken Nerven desselben Tieres. Hier ist die Abnahme der Markfasern nach der Spitze zu deutlich zu sehen. (Da im Photogramm die Markfasern als solche bei der gewählten Vergrösserung nicht erkannt werden können, so werden leicht stärkere Bindegewebszüge und Gefässe für Markfaserzüge gehalten, die in Wirklichkeit keine sind.)

Da die Fasern auch im Perineurium in der Richtung des Nervenstammes verlaufen, so werden sie stets wieder getroffen. Wenn man die hier verlaufenden Fasern, was ich für die Mehrzahl für unzulässig erkläre, als Ausläufer zentraler Fasern ansieht, so kann die viel grössere Zunahme der Fasern im Stamm durch sie nicht erklärt werden.

3. Das Verhältnis der Markfasern zu den Axialstrangfasern und die Anzahl markhaltiger Fasern in „autogen" regenerierten Nerven.

Im Einklang mit den Ansichten v. Büngner's und vieler anderer Autoren habe ich in meinem Buch (S. 200 u. f.) die Behauptung aufgestellt, dass sich die Markfasern regenerierender peripherer Stümpfe in den Axialstrangfasern bilden. Maassgebend war für mich unter anderm der Befund, dass die jungen Markfasern in der Achse der Axialstrangfasern gelegen sind (in den Fällen, wo nur eine Markfaser in einer Axialstrangfaser vorhanden ist), und dass das Protoplasma der Axialstrangfasern mit der Dickenausbildung der Markfasern abnimmt. Dies war sowohl bei solchen Stümpfen zu konstatieren, bei denen Verwachsung mit dem Zentrum stattgefunden hatte, als auch bei (nach meiner Auffassung) „autogen" regenerierten.

Zu einer andern Anschauung über die Beziehungen zwischen Axialstrangfasern und jungen Nervenfasern gelangt Cajal[1]) auf Grund seiner neuen Silbermethode. Nach Cajal liegen dieselben

1) Trabajos d. labor. invest. biol. t. 4 p. 177. 1905.

nicht in den Axialstrangfasern, sondern an ihrer äusseren Peripherie. Seine Angaben beziehen sich nur auf ganz junge noch marklose Nervenfasern, welche sich bei sicher stattgehabter Verbindung mit dem Zentrum entwickelt haben. Die zur Illustration beigefügten Abbildungen lassen trotz ihres Schematismus und der, wie mir scheint, ganz unmöglichen Vergrösserung an Klarheit viel zu wünschen übrig[1]), zeigen aber andererseits deutlich, dass seine neue Methode wegen der starken Verklebungen und Schrumpfungen für feinere Untersuchungen über die Struktur der Nervenfasern ganz ungeeignet ist. Cajal hat sich weder der Mühe unterzogen, andere Methoden zum Vergleich heranzuziehen, um so den Widerspruch zwischen seinen Resultaten und denen anderer Forscher aufzuklären, noch es für nötig befunden, uns über das weitere Schicksal seiner jungen Nervenfasern aufzuklären. Mir ist jedenfalls eine markhaltige Faser, wo ich sie auch immer antreffe, ein sichererer Befund als die schwarzen Fädchen Cajal's. Ich glaube daher mit Recht den diesbezüglichen Ausführungen Cajal's gegenüber eine Stelle[2]) aus Cajal's eigener Arbeit zitieren zu dürfen, die auf mich gemünzt ist: „Pero hay hartos indicios de que semejante análisis fué muy somero y llevado á cabo con métodos infieles é insuficientes." — Sicher scheint mir jedenfalls das eine, dass Cajal durch Überschätzung seiner neuen Methode zu vollkommen verkehrten Anschauungen über das Aussehen, die Begrenzung und die Natur der Axialstrangfasern gekommen ist. Mit demselben Recht, mit dem Cajal seine Bilder für den natürlichen Ausdruck der Verhältnisse ausgibt, könnte jemand auch das vollkommen verzerrte Schrumpfungsbild einer mit Alkohol fixierten Markfaser als ein naturgetreues Abbild der lebenden Faser bezeichnen.

Zum Beweise, dass wenigstens die neu entstandenen Markfasern innerhalb und in der Mitte der Axialstrangfasern liegen, weise ich auf das Photogramm Fig. 21 (Taf. XV) hin. Es handelt sich um einen Querschnitt aus einem „autogen" regenerierten Nerven (Nr. 56, rechts) mit geringer Anzahl markhaltiger Fasern. (Man vergleiche damit die Fig. 53 auf S. 202 meines Buches.) Ausser der Lage der

1) Querschnitt und Längsschnitt zeigen ganz verschiedene Verhältnisse, besonders in der Zahl der Fäserchen, aber auch in ihrer Lage. Die Kerne sind im Verhältnis zur Dicke der Axialstrangfasern so klein, wie ich sie nie gesehen habe. Die Figuren dürften kaum mit den modernen Hilfsmitteln hergestellt sein.

2) A. a. O. S. 132.

Markfasern innerhalb der Axialstrangfasern wird man hier noch folgendes bemerken: 1. Die Axialstrangfasern, in denen Markfasern liegen, sind verdickt. 2. Je dicker die Markfaser ist, desto schmaler ist die Plasmahülle. 3. Keine einzige Markfaser liegt frei im endoneuralen Bindegewebe.

Auf den letzteren Punkt habe ich noch einzugehen. Cajal und Lugaro halten mir entgegen, dass nicht alle jungen Nervenfasern eines peripheren Stumpfes in Axialstrangfasern liegen, dass vielmehr stets grössere Mengen im Endoneurium und Perineurium gefunden werden. Das trifft allerdings stets zu bei peripheren Stümpfen, die nachweisbar mit zentralen Stümpfen in Verbindung getreten sind. Diese Fasern kommen aber nie weit. Man kann sie nur in der Nähe der Schnittstelle nachweisen. Ein nicht unbeträchtlicher Teil derselben (vielleicht alle) enden (nach genügender Wartezeit) blind mit einer von Mark umgebenen Endanschwellung (siehe Fig. 26 Taf. XV und S. 416). Auch bei autogen regenerierten Nerven kommen, wie ich schon angegeben (S. 443 Anm. und S. 444), in der Nähe der alten Schnittstelle solche Fasern, die ich für rückläufig halte, vor. Sie reichen aber nicht so weit peripher, als dies bei stattgehabter Verwachsung mit einem zentralen Stumpf der Fall sein kann. Wenn die Fasern zentraler Stümpfe überhaupt auswachsen, woran ich nie gezweifelt habe, so ist der altbekannte Befund von Fasern im Perineurium des proximalen Teils des peripheren Stumpfes (aber nur hier) gewiss nichts Wunderbares.

Der kausale Zusammenhang zwischen Regeneration von Markfasern und der Existenz der Axialstrangfasern wird auch daraus klar, dass die Zahl der Axialstrangfasern in demselben Maasse abnimmt, als die der Markfasern zunimmt. Das ist in gleicher Weise bei „autogen" regenerierten wie bei solchen Nerven der Fall, die sich im Anschluss an einen zentralen Stumpf regeneriert haben. (Man vergleiche die Querschnitte durch Nerven mit verschieden stark ausgebildeter autogener Regeneration Taf. XV Fig. 21, Taf. XVI Fig. 35 und 34 und die Längsschnitte Fig. 32 und 37.) Ist nach einfacher Durchschneidung eine vollkommene Vereinigung zwischen zentralem und peripherem Stumpf eingetreten (Experimente an erwachsenen Tieren, wo „autogene" Regeneration ausgeschlossen ist), so sind in der Regel nach Ablauf einiger Monate keine Axialstrangfasern mehr vorhanden. Bisweilen findet man aber auch in diesem Fall noch reichlich Axialstrangfasern vor. Je grösser der Defekt, desto mehr

Axialstrangfasern werden neben Markfasern gefunden. Bei „autogener“ Regeneration ist es mir nun bisher noch nie gelungen, einen Nerven zu erhalten, in dem Axialstrangfasern vollkommen fehlten. Wohl aber habe ich wenigstens bei meinen alten Versuchen einige Fälle, in denen die Zahl der Axialstrangfasern geringer war als die der Markfasern.

Auch in dieser Unvollständigkeit der „autogenen“ Regeneration haben verschiedene Autoren einen Beweis gegen die Unabhängigkeit vom Zentrum gesehen. Es ist merkwürdig, dass es Biologen gibt, die so wenig das Gebiet der biologischen Tatsachen beherrschen und so sehr geneigt sind, von einem biologischen Experiment dieselbe Präzision zu verlangen, wie von einem physikalischen. Kein Mensch zweifelt, dass aus befruchteten Froscheiern Frösche werden können, und doch ist die Ausbeute sehr verschieden gross. Eine Larvenentwicklung von 100 % kommt wohl überhaupt nicht vor, und oft ist man mit 20 % noch ganz zufrieden, obwohl man guten Grund hatte, alle Eier für befruchtet zu halten. Die Ausbeute an Tieren mit vollendeter Metamorphose ist noch viel geringer. — Oder sehen wir uns die ersten Versuche Loebs mit künstlicher Partenogenese an. Ich glaube nicht, dass viele Forscher in den anfangs geringen Ausbeuten an entwickelten Larven einen Beweis für die Anwesenheit von Sperma erblickt haben. Oder wählen wir ein Beispiel, das den Neurologen näher liegt: bei der Ausreissung des Facialis zeigen alle Zellen des Kerns Chromatolyse, aber nur ein Teil geht zugrunde, der Rest erholt sich. Liegt etwa hierin ein Beweis dafür, dass die sich erholenden Zellen gar nicht mit Facialisfasern in Zusammenhang gestanden haben? Warum degenerieren nicht alle, oder warum erholen sich nicht alle? Vorläufig haben wir nur die eine Antwort, dass nicht alle Zellen gleich kräftig sind.

Diese Deutung scheint mir eine angängige Erklärung dafür zu sein, dass sich auch bei der autogenen Regeneration nicht alle Fasern, sondern bald mehr bald weniger, vom Stadium vollständiger Degeneration durch das Stadium der Axialstrangfasern zu leitungsfähigen Markfasern erholen. Natürlich wird es auch weiterhin mein Bestreben sein, einmal eine vollständige Regeneration aller Fasern zu erhalten; aber wenn dies Ziel auch nicht erreicht wird, so ist in der unvollständigen Regeneration bei der Natur biologischer Objekte durchaus kein Einwand gegen die Annahme einer autogenen Regenerationsfähigkeit zu erblicken.

Bis zu welchem Grade die Regeneration in isolierten Stümpfen

fortschreiten kann, lehrt die Zählung der in ihnen enthaltenen Markfasern und der Vergleich mit dem Markfasergehalt normaler Nerven.

Methode der Zählung: Nur bei Nerven mit geringem Markfasergehalt (bis zu 1000 oder 1500 Fasern) ist es mit der Zeit und Geduld eines normalen Menschen vereinbar, alle Fasern auf dem Querschnitt durchzuzählen. Ich habe daher das bekannte Wägeverfahren angewandt: mit Hilfe einer Okulareinlage, welche das Gesichtsfeld in gleich grosse quadratische Felder einteilt, wurde bei starker Vergrösserung eine grössere Anzahl von Feldern durchgezählt, bis die Zahl der gezählten Fasern 1000 überschritt. Die Querschnitte der Nervenbündel wurden dann mit schwacher Vergrösserung auf gutes, gleichmässig dickes Papier mit dem Zeichenapparat aufgezeichnet, ebenso eine Anzahl von Quadraten. Die umrissenen Flächen wurden ausgeschnitten und mit der analytischen Wage gewogen. Aus dem Gewichtsverhältnis der Papierstücken, der Durchschnittfaserzahl pro Quadrat und der Multiplikation mit einem konstanten Faktor (Flächenverhältnis zwischen dem Maass der stärkeren und schwächeren Vergrösserung) ergibt sich die Zahl der Fasern auf dem Gesamtquerschnitt. Der mehrmals ausgeführte Kontrollversuch (Vergleich zwischen direkter Zählung und Berechnung) ergab einen Fehler von ± 0,3—0,5 %. (Ostwald und Luther, Physikochemische Messungen S. 45. geben als Fehler für diese Methode der Flächenmessung ± 5 % an. Ich halte es für wahrscheinlich, dass hier ein Druckfehler vorliegt.) Die Berechnung führt natürlich nur dann zu einem guten Resultat, wenn die Fasern gleichmässig verteilt sind.

Zahl der markhaltigen Fasern im Querschnitt des Ischiadicus dicht vor der Teilung in Tibialis und Peronäus.

Nr.	Alter bei Zählung	Operation	Regenerationszeit	Tibialis	Peronäus	Kleine Stämme	Summe
	9 Monate	keine		—	—	—	18643 ± 93
	6 Monate	keine		8801	4534	1791	15126 ± 75
	7 Wochen	keine		—	—	—	16089 ± 80
12	7 Monate	Ausr.	6 M. 20 T.	—	—	—	14961 ± 74
11	7 Monate	Ausr.	6 M. 5 T.	—	—	—	13335 ± 66
4	5 Monate	r. h. ds.	3 M. 25 T.	5968	2962	362	9256 ± 46
"	"	l. h. ds.	" " " "	4673	—	—	—
37	7 Monate	r. Ausr.	6 M. 7 T.	384	256	106	746
		l. Ausr.		766	270	63	1099
38	8 Monate	l. Ausr.	7 M. 7 T.	1746	—	—	—
56	7½ Mon.	l. Ausr.	5 M. 26 T.	188	82	—	270

r. = rechter Nerv, l. = linker Nerv, Ausr. = Ausreissung mit Ganglien, h. ds. = hochdurchschnitten.

Auffallend in dieser Zusammenstellung ist die sehr viel grössere Zahl markhaltiger Fasern in den angeführten Fällen der alten Versuchsreihe. Es sind das die besten Fälle, die ich bisher zu Gesicht

bekommen habe; es befinden sich aber auch unter den Nerven der alten Reihe neben solchen, die fast gar keine Markfasern zeigen, andere, in denen die Zahl der Markfasern, wie bei den besten Fällen der neuen Reihe, zwischen 100 und 2000 liegt. Da das Versuchsverfahren keine wesentlichen Differenzen aufweist, so bin ich geneigt, ausser dem Alter, in dem die erste Operation stattfand, auch der Hunderasse einen Einfluss auf die Stärke der Regeneration einzuräumen [1]). Die besten Fälle meiner alten Reihe stammen von einem Wurf Hühnerhunde und einem Wurf einer kräftigen Boxrasse, während zu den meisten der weniger gelungenen Versuche Abkömmlinge verschiedenartiger Stubenhunde dienten. Auch war es mir bei meiner neuen Versuchsreihe nicht möglich gewesen, ganz junges Hundematerial mit genau bekanntem Geburtsdatum zu bekommen.

Bei Nr. 11 und 12 wird die normale Markfaserzahl nahezu erreicht. Jedoch waren in beiden Fällen noch grössere Mengen Axialstrangfasern vorhanden, zirka halb so viel als Markfasern (eine genaue Zählung ist schwierig und wohl nur auf photographischem Wege zu erreichen). Dies kommt daher, dass nicht selten zwei bis drei Markfasern in einer Axialstrangfaser liegen.

Dadurch, dass nicht selten mehr als eine Markfaser in einer Axialstrangfaser zur Ausbildung gelangt, ist es möglich, dass der Markfasergehalt sogar grösser gefunden wird als im normalen Nerven, ohne dass dabei aber alle Axialstrangfasern verschwunden sind.

Nr. 10 der alten Reihe [Bethe, Allgem. Anat. u. Physiol. des Nervensystems S. 210. 1903 [2])]. 26. Februar 1901. Im Alter von 6 Wochen wurde der Wirbelkanal geöffnet und aus der 4. bis 7. lumbalen und der 1. sakralen motorischen Wurzel der linken Seite ein 0,5—1,0 cm langes Stück exzidiert. Am

---

1) Zum selben Schluss kommen auch Münzer und Singer, Neurolog. Zentralbl. 1906 S. 259.

2) Münzer (Neurolog. Zentralbl. 1906 S. 261) wundert sich, dass ich bei diesem Fall und dem Fall Nr. 7 weder ein genaues Operationsprotokoll noch ein Sektionsprotokoll in meinem Buch mitgeteilt habe. Beides liegt natürlich vor und füllt mit Skizzen versehen 6 resp. 8 Seiten. Aber für die Publikation aller meiner Protokolle und Skizzen habe ich auch hier keinen Platz; in meinem Buch war der Raum noch sehr viel knapper. — Die Schwierigkeit dieser Operation überschätzt Münzer übrigens sehr. Es kommt natürlich auf den Operateur an. Man kann sogar beim Operieren am normalen Tier ganz genau wissen, an welchen Wurzeln man operiert. Ich würde es ihm gern zeigen. Die Operationen dauern weniger als 1 Stunde, die Sektionen 2—3 Stunden.

15. März wurde (nach Ablauf der Degeneration) der Ischiadicus oberhalb des Knies freigelegt, ein 0,5 cm langes Stück exzidiert und die Nervenenden vernäht. 20. August. Die Sensibilität ist wiedergekehrt, die Motilität nicht. Keine Bewegung bei Reiz des Rückenmarks. Der Ischiadicus unterhalb und oberhalb der Narbe gut erregbar. — Sektion: Die Stümpfe der durchschnittenen motorischen Wurzeln stehen in keinem Zusammenhang. Die zentralen Stümpfe derselben ragen nur wenig über die Dura vor und zeigen am Ende fast kugelförmige Endanschwellungen. Die peripheren Stümpfe der Wurzeln sind als kleine, freiflottierende Zipfel neben den Spinalganglien zu erkennen und enthalten viele Markfasern[1]. (Taf. XV Fig. 27.) Ein Zusammenhang der Fasern der zentralen Stümpfe mit denen der peripheren Stümpfe auf dem Umweg durch die Dura und das Bindegewebe der hinteren Wurzeln ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, wenn nicht ausgeschlossen, da sich in der Dura keine Ausstrahlungen der zentralen Wurzelstümpfe nachweisen liessen und die Bindegewebshüllen der hinteren Wurzeln frei von Markfasern sind. Die Erregbarkeit des Ischiadicusstammes beruhte also auf „autogener" Regeneration. — Verglichen wurde die Zahl der markhaltigen Fasern in dem am 15. März exstirpierten Ischiadicusstück (7523 ± 37 Fasern) und die Zahl der Fasern, welche sich bei der Sektion oberhalb der Narbe im Ischiadicus fanden (21729 ± 108 Fasern). Im ersten Stück wurde also die Zahl der rezeptorischen Fasern (zur Zeit der Herausnahme), im zweiten Stück die Zahl derselben rezeptorischen Fasern (die kaum mehr zugenommen haben dürfte) plus der Zahl der autogen regenerierten motorischen Fasern gezählt. Die Zahl der autogen regenerierten motorischen Fasern (Differenz beider Zahlen) ist also in diesem Fall grösser als in einem normalen Nerven.

Bei der grossen Zahl von Markfasern in einigen dieser Fälle und der guten Erregbarkeit der Nervenstämme, welche kaum hinter der normaler Nerven zurückstand, wäre es ausserordentlich merkwürdig, wenn sich der von meinen Gegnern angenommene Zusammenhang mit dem Rückenmark in keiner Weise manifestiert hätte. Weder wurden die von dem Nervenstumpf innervierten Muskeln bei den spontanen und reflektorischen Bewegungen jemals bewegt, noch fand eine Kontraktion bei Tetanisation des Rückenmarks statt, noch

1) Man könnte meinen, dass diese Markfasern nicht motorische Fasern, sondern „Fibres recurentes" des Spinalganglions wären. Als Zahl markhaltiger Fibres recurentes gibt Sherrington (Journ. of Physiol. vol. 17 p. 254. 1894) beim Affen und der Katze 5—40, je nach der Dicke der Wurzel, an. Auf den Hund bezügliche Angaben kenne ich nicht. Ich habe daher bei einem alten Hund die 6. und 7. lumbale motorische Wurzel durchschnitten, das Tier nach 6 Wochen getötet und nach Weigert untersucht. Es wurde ein distinktes Bündel nicht degenerierter Fasern im peripheren Teil der motorischen Wurzel gefunden, das aus dem Spinalganglion am distalen Ende herausbog. Es enthielt 8 resp. 15 Fasern. Die Zahl der Markfasern in jedem Wurzelstumpf von Hund Nr. 10 beträgt aber weit über hundert.

zeigten sich allgemeine Reaktionen (ausser bei Hund 10), wenn der Nervenstumpf gereizt wurde (Reizung von den übrigen Beinnerven aus wurde damals noch nicht vorgenommen). Bei erwachsenen Tieren und stattgehabter Zusammenwachsung habe ich Zeichen physiologischen Zusammenhanges nie vermisst, wenn die Zahl der Markfasern im peripheren Stumpf auch nur einen kleinen Bruchteil der hier gefundenen Zahlen betrug.

Die Degeneration der Axialstrangfasern nach Durchschneidung.

Durchschneidet man einen isolierten Nervenstumpf, der reichlich Axialstrangfasern enthält, so treten in den peripher von der Durchschneidungsstelle gelegenen Teilen der Axialstrangfasern Veränderungen auf, welche man nach Analogie der Veränderungen im normalen durschnittenen Nerv als Degeneration bezeichnen muss. Der zentral von der Durchschneidungsstelle gelegene Teil bleibt aber erhalten. Axialstrangfasern verhalten sich also einer Verletzung gegenüber wie normale Nervenfasern. Die Ähnlichkeit zwischen der Degeneration normaler Nervenfasern und der Veränderung der Axialstrangfasern bezieht sich nicht nur auf die Richtung der Veränderung und das Intaktbleiben des zentraler gelegenen Stumpfendes, sondern zum Teil auf die Art der Veränderungen selbst: Die Veränderung des peripheren Abschnittes durchschnittener Axialstrangfasern besteht nämlich (wie beim durchschnittenen normalen Nerv) in einer Vermehrung der Kerne und einem Aufquellen der Fasern. Auch Veränderungen der Faserwand und des Faserinhaltes sind bisweilen zu konstatieren.

Niemand zweifelt daran, dass sich die Axialstrangfasern aus den Resten degenerierter normaler Nervenfasern (und zwar in der Hauptsache durch die Tätigkeit der Schwann'schen Kerne und ihres Protoplasmas) durch Selbstdifferenzierung bilden. In den Axialstrangfasern können sich später Markfasern entwickeln, nach der Auswachsungstheorie durch Hineinwachsen von Fasern zentraler Abstammung, nach der Zellkettentheorie durch Selbstdifferenzierung (wobei es gleichgültig ist, ob die Selbstdifferenzierung ganz autochthon vor sich geht — wie es bei jungen Tieren möglich zu sein scheint —, oder vom Zentrum her angeregt und gefördert wird — wie es bei

Verheilung mit einem zentralen Stumpf stets der Fall ist —). Beide Theorien erkennen hier die gleichen Beobachtungen als Tatsachen an. Die Verfechter beider Theorien begegnen sich aber auch in folgendem Punkte: Haben sich in den Axialstrangfasern Monate nach der Nervenoperation keine Markfasern gebildet, so findet auch später keine derartige Veränderung mehr statt, es sei denn, dass eine Anfrischung der Schnittenden benachbarter zentraler Stümpfe und des peripheren Stumpfes selber ausgeführt wurde. Es werden also solche Axialstrangfasern allgemein als ausserhalb des Einflusses des Zentralnervensystems angesehen. Die Auswachsungstheorie betrachtet sie als Bindegewebsbildungen, die Kettentheorie als Nervenfasern unvollständiger Ausbildung.

Wenn sich nun an solchen alten Axialstrangfasern ganz ähnliche Degenerationserscheinungen nach Verletzung nachweisen lassen, wie an normalen Nervenfasern, so wirft das einmal auf die Natur dieser Fasern ein ganz neues Licht, andrerseits zwingt es uns, unsere Auffassung von der Degeneration normaler Nervenfasern wesentlich zu verändern, und zwar nach einer Richtung hin, die ich schon in meinem Buch[1]) eingeschlagen habe. Die Degeneration normaler Nervenfasern hat dann mit Einflüssen des Zentralorgans, welche durch die Kontinuitätsunterbrechung aufgehoben werden sollen, nichts zu tun. Es handelt sich vielmehr um einen bestimmt gerichteten Entzündungsprozess der Schwann'schen Zellen, mit dem eine Zerstörung des Faserinhaltes[2]) Hand in Hand geht. Eine sichere Entscheidung, ob die Schwann'schen Zellen Bindegewebszellen oder Nervenzellen (im Sinne Apáthy's) sind, lässt der Versuch nicht zu.

Die mir vorliegenden sechs Versuche wurden an vier jungen Hunden gemacht (Nr. 38 zwei Versuche: 7 und 14 Tage nach Durchschneidung; Nr. 32 ein Versuch: 8 Tage nach Durchschneidung; Nr. 55 zwei Versuche: 4 und 11 Tage nach Durchschneidung und Nr. 56 ein Versuch: 6 Tage nach Durchschneidung). Bei allen Tieren war der Ischiadicus mit dem 6. und 7. Lumbalganglion ausgerissen, ausser bei Nr. 38 (rechter Nerv), wo das 7. lumbale und das 1. sakrale bei der Ausreissung mitkam. Mit Ausnahme von Nr. 55 war teilweise weitergehende

1) Bethe, Allgem. Anat. u. Physiol. des Nervensystems S. 167. 1903.

2) Die Frage, ob der Faserinhalt (das ist beim normalen Nerven der Achsenzylinder) als Teil der Schwann'schen Zelle (Zellkettentheorie) oder als fremdes Gebilde (Auswachsungstheorie) anzusehen ist, spielt für die Deutung der Beobachtung keine Rolle.

(nach meiner Meinung autogene) Regeneration eingetreten, so dass die Nerven mehr oder weniger erregbar waren, jedoch übertraf in allen diesen Fällen die Zahl der Axialstrangfasern die Zahl der Markfasern so sehr (60 : 1 bis 15 : 1), dass die Markfaserdegeneration auf das Bild keinen wesentlichen Einfluss haben kann. Nur bei Nr. 55 war der Nerv ganz unerregbar und eine Bildung von Markfasern nicht eingetreten. Die beigegebenen Photogramme beziehen sich auf dieses Tier, da dieser Versuch am reinsten ist. (Von einer Untersuchung isolierter Nervenstümpfe erwachsener Tiere, wo man mit Sicherheit von Markfasern reine Axialstrangfasern erhalten kann, musste vorläufig Abstand genommen werden, da diese Beobachtungen erst in letzter Zeit gemacht wurden, und sich die Publikation dieser Arbeit ohnehin schon viel länger hinausgeschoben hat, als anfangs beabsichtigt war.)

Manifest war bei all diesen Nerven das Aufquellen der Axialstrangfasern unterhalb der Schnittstelle und die Vermehrung und Verkürzung der Kerne. Deutlich ist auch in den meisten Fällen, dass die Kerne häufiger innerhalb der Fasern (wie bei degenerierten normalen Nervenfasern) liegen als an oder in der Wand, und dass sich die Wand der Fasern unterhalb der Durchschneidungsstelle weniger mit Osmiumsäure bräunt als oberhalb der Durchschneidungsstelle. Nicht ganz klar bin ich mit Hilfe der gewöhnlichen Färbungsmethoden über die Veränderungen des Faserinhaltes geworden, die je nach der Länge der Degenerationszeit verschieden zu sein und hauptsächlich in einem Körnigwerden zu bestehen scheinen.

Verglichen wurden folgende Stücke des Stumpfes auf Längs- und Querschnitten: Das bei der Nervendurchschneidung herausgeschnittene Stück mit verschieden weit von der Durchschneidungsstelle entfernten Stücken des zentral gelegenen und des peripher gelegenen Teiles. — War bei der Durchschneidung nur der eine Hauptast des Ischiadicus, z. B. der Peronäus durchtrennt, so wurden auch Teile des Peronäus und des Tibialis aus gleicher Höhe verglichen. Bei Nr. 55 wurde erst aus dem Peronäus und 7 Tage später aus dem Tibialis ein Stück herausgenommen und dann bis zur Sektion noch 4 Tage gewartet. Hier wurde wieder zwischen auf gleicher Höhe gelegenen Stücken der verschieden lange „degenerierten" Nervenäste verglichen. Stets glich der Zustand der Axialstrangfasern in dem bei der Durchschneidung herausgenommenen Stück demjenigen der Axialstrangfasern des zentralen Stumpfteiles (ausser in nächster Nähe der Durchschneidungsstelle), und nur der peripher gelegene Stumpfteil zeigte Veränderungen.

Das Aufquellen der Axialstrangfasern ist (besonders nach Osmiumfixierung) an Quer- und Längsschnitten gleich gut zu sehen. Wie bei der Degeneration normaler Nervenfasern quellen nicht alle Faserstellen gleich stark, sondern es entstehen rosenkranzartige Gebilde mit sehr langgestreckten Gliedern. Infolgedessen sind auf Querschnitten neben wenig oder gar nicht verdickten Fasern stark verdickte vorhanden[1]. (Taf. XV Fig. 22*b*. 4 Tage nach Durchschneidung. Vergleiche damit Fig. 22*a* aus demselben

1) Ob es zu einer vollkommenen Fragmentation kommt, wie es an normalen Nerven der Fall zu sein scheint, vermag ich nicht zu sagen.

Nerven oberhalb der Durchschneidungsstelle.) Die durchschnittliche Verdickung beträgt (4 Tage nach der Durchschneidung) ungefähr ²/₃ des Durchmessers der Fasern oberhalb der Durchschneidungsstelle. In späteren Stadien nimmt die Dickendifferenz noch wesentlich zu (im extremsten bis jetzt beobachteten Fall betrug das Verhältnis ca. 3 : 1. Ob das Aufquellen primär vorhanden oder erst bei der Fixierung zustande kommt, kann ich zurzeit nicht entscheiden. In jedem Fall liegt eine Verschiedenheit zwischen exzidiertem und zentralem Stück einerseits und peripherem Stück andrerseits vor; denn es ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass in denselben Fixierungsgefässen jedesmal nur die unter der Durchschneidungsstelle gelegenen Stücke aufgequollen sein sollen. — Die Veränderung im peripheren Teil erstreckt sich auf seine ganze Länge (bis zum Fuss untersucht); nur bei dem jüngsten Stadium war der Unterschied in der Nähe der Durchschneidungsstelle grösser als in weiterer Entfernung von derselben.

Die Zunahme und Verkleinerung der Kerne wird durch den blossen Anblick von Längsschnitten bereits deutlich (vgl. Taf. XV Fig. 24*a*: Schnitt oberhalb der Durchschneidungsstelle und Fig. 24*b*: unterhalb der Durchschneidungsstelle). Eine genauere Feststellung und Kritik war aber in Anbetracht der geringen Versuchszahl erwünscht:

Man könnte die „Kernvermehrung" und „Kernverkürzung" dadurch erklären wollen, dass ich absichtlich oder unabsichtlich (es gibt Autoren, die mir solche Absichten zutrauen!) die zentraleren Stücke stärker gespannt hätte als die peripheren. Einmal ist es nun kaum möglich, einen solchen Nerven beim Aufspannen mit Igelstacheln um einen irgendwie erheblichen Prozentsatz zu dehnen; eine einfache Überlegung lehrt aber auch, dass allein durch Streckung des Nerven (ohne Veränderung des Volums) die Zahl der Kerne pro Flächeneinheit nicht verändert werden kann. Eine andere Möglichkeit der Erklärung liegt darin, dass die Teile unterhalb der Durchschneidungsstelle stärker schrumpfen als die oberhalb gelegenen. Eine solche Disposition wäre ja denkbar. Dem widerspricht aber, dass die Axialstrangfasern unterhalb der Durchschneidungsstelle gequollen erscheinen, und dass die Kernvermehrung auch bei den Fixierungsmitteln zu beobachten ist, welche eine schrumpfende Wirkung nicht ausüben (z. B. Überosmiumsäure). Dass Schrumpfung eine gewisse Rolle spielen kann, gebe ich aber selber gern zu, denn der Vermehrungskoeffizient wird bei dicht benachbarten Nervenstellen, die in verschiedenen Fixierungsmitteln fixiert wurden, verschieden gross gefunden. Wenn man aber ein ungleichmässiges Schrumpfen allein für die grössere Zahl von Kernen pro Flächeneinheit verantwortlich machen wollte, so müsste man, wie sich leicht berechnen lässt, ein Schrumpfen auf ungefähr die Hälfte des Durchmessers des ganzen Nervenzylinders annehmen, ein Vorgang, der kaum dem Beobachter entgehen würde.

Um die Kernzahlenverhältnisse festzustellen, wurden mit einer Quadrateinteilung des Okulars eine grosse Anzahl von Quadraten der Nervenlängsschnitte durchgezählt. (Querschnitte eignen sich weniger, weil infolge der geringeren Längenausdehnung der unterhalb der Durchschneidungsstelle gelegenen Kerne hier zu wenig Kerne — aber immerhin noch deutlich mehr — gefunden werden.)

Die Schnitte waren gleich dick geschnitten (10 μ) und auf dem gleichen Objektträger aufgeklebt und gefärbt. Gezählt wurden (ohne Veränderung der

Einstellung auf die Mitte der Schicht) nur die Kerne, welche ganz scharf oder wenigstens zum Teil scharf eingestellt waren (Vergrösserung: Leitz 1 × 7).

Nr. 55.	a) Fixierung mit Überosmiumsäure	Os 1 : Os 2 : Os 3	= 1 : 1,81 : 1,93
	b) „ „ Sublimat	S 1 : S 2 : S 3	= 1 : 1,58 : 1,69
	c) „ „ Alkohol	A 1 : A 2 : A 3	= 1 : 1,74 : 2,59

Os 1, S 1 und A 1 = Stücke oberhalb der Durchschneidungsstelle;

Os 2 usw. = unterhalb der Durchschneidungsstelle; 4 Tage nach Durchschneidung;

Os 3 usw. = unterhalb; 11 Tage nach Durchschneidung.

Die Kernzahl im zentralen Stück ist gleich 1 gesetzt. Diese variiert infolge Schrumpfung je nach Art der Fixierung. (Gefunden wurden pro Quadrat im zentralen Stück 14,5 Kerne bei Osmiumfixierung, 19,8 bei Sublimatfixierung und 20,7 bei Alkoholfixierung.)

Da die Zählung der Kerne nur das Zahlenverhältnis in der Flächeneinheit ergibt, so wird man das wirkliche Zahlenverhältnis erst durch Quadrieren der Proportionen annähernd richtig erhalten. Es ergibt sich, wenn wir die bei Osmiumfixierung gefundenen Zahlen zugrunde legen, ein Verhältnis der Kernzahl oberhalb der Durchschneidungsstelle, unterhalb der Durchschneidungsstelle nach 4 Tagen und unterhalb der Durchschneidungsstelle nach 11 Tagen von 1 : 3,27 : 3,72. Auf wirkliche Genauigkeit können die Zahlen natürlich aus verschiedenen Gründen nicht rechnen; immerhin sind aber die Unterschiede stets so gross, dass an einen Zufall nicht zu denken ist.

Ich füge hier noch das Resultat der Zählung bei Nr. 56 hinzu. Es wurden verglichen eine Stelle des Peronäus (*b*) (2 cm unter der Durchschneidungsstelle, 6 Tage nach der Operation) und eine auf gleicher Höhe gelegene Stelle des unverletzten Tibialis (*a*). Die Kernzahl in *a* verhielt sich zur Zahl in *b* wie 1 : 1,64 (Sublimatfixierung).

Hervorzuheben ist noch, dass nur sehr wenige Kernteilungsfiguren zu finden waren. Übrigens sind sie aber auch in Degenerationsgebieten normaler Nerven nicht allzuhäufig anzutreffen. Einiges schien mir darauf hinzudeuten, dass neben den seltenen mitotischen Kernteilungen häufiger amitotische vorkommen.

Die Degeneration „autogen" regenerierter markhaltiger Fasern nach zweiter Durchschneidung.

Nach diesen Beobachtungen über die Degeneration der Axialstrangfasern wird meine alte Angabe[1]), dass ein autogen bis zur Leitungsfähigkeit regenerierter Nerv bei erneuter Durchschneidung nur in seinem peripheren Teil degeneriert, weniger sonderbar erscheinen[2]).

1) Bethe, Allgem. Anat. u. Physiol. S. 195. 1903.

2) Da ich damals nach der ganzen anatomischen und physiologischen Sachlage zu der Überzeugung kam, dass meine zum zweitenmal durchschnittenen Nervenstümpfe autogen, d. h. ohne Zusammenhang mit dem Zentrum regeneriert

Wenn es eine autogene Regeneration gibt — was ich für sehr wahrscheinlich halte —, und wenn die bestimmt gerichtete Degeneration eine Eigenschaft der Schwann'schen Zellen ist — was ich für sicher halte —, so müssen auch die autogen gebildeten Markfasern nach erneuter Durchschneidung im peripheren Abschnitt degenerieren, im zentralen erhalten bleiben.

Ich habe meinen alten Angaben nichts wesentlich Neues hinzuzufügen. Der Versuch wurde mehrfach und stets mit dem gleichen Resultat wiederholt. Die neuen Versuche unterscheiden sich aber dadurch von den alten, dass in ihnen die von Langley & Anderson gestellten Bedingungen (für den Ausschluss eines Zusammenhangs mit dem Zentrum) erfüllt waren. So wurde z. B. bei Hund Nr. 38 und Nr. 56 vor der Durchschneidung der ins Bein führenden Nerven der Peronäus durchschnitten (S. 427 und 429). Nach genügender Wartezeit wurden (trotz Degeneration der übrigen Beinnerven) im oberen Teil des Peronäus (also zentral der Durchschneidungsstelle) viele resp. alle markhaltigen Fasern intakt gefunden, während sie im unteren Teil alle degeneriert waren. (Fig. 37 [Taf. XVI] zeigt ein Stück aus dem rechten, autogen regenerierten Nerven von Hund Nr. 4 [alte Reihe] oberhalb der Durchschneidungsstelle, Fig. 36 aus demselben Nerv unterhalb der Durchschneidungsstelle.)

Die chronische, spontane Degeneration autogen regenerierter Nerven.

Wie wir durch Untersuchungen von Sigm. Mayer[1]) wissen, kommen auch im normalen Nerven stets einige degenerierende Fasern zur Beobachtung. Charakteristisch für diese Degeneration ist, dass man Degenerationsstadien nebeneinander findet, die nach stattgehabter Nervendurchschneidung nur zeitlich weit voneinander getrennt vor-

seien, so zog ich aus dem Verhalten bei erneuter Durchschneidung den Schluss, dass die Degeneration eines durchschnittenen normalen Nerven nichts mit der Abtrennung von seinem angeblichen nutritorischen Zentrum zu tun habe. Dieser Schluss hatte also die Annahme der autogenen Regeneration zur Voraussetzung (S. 196). Mott, Halliburton und Edmunds*) lesen aber aus meinen Worten heraus, dass ich in der peripher gerichteten Degeneration durchschnittener isolierter Stumpfe einen Beweis für die autogene Natur der Regeneration erblickt hätte. Wie sie zu diesem Missverständnis haben kommen können, ist mir nicht klar.

1) Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 2. 1881.

*) Proceed. royal soc. B. vol. 78 p. 276. 1906.

kommen. — Bereits bei meiner alten Versuchsreihe fiel mir auf, dass solche spontan degenerierenden Fasern besonders häufig in „autogen“ regenerierten Nerven anzutreffen sind, namentlich in solchen älteren Datums. (Bisweilen kommt auf 14 normal aussehende Fasern bereits eine degenerierende.) Hierauf führte ich es zurück, dass die Zahl der markhaltigen Fasern in autogen regenerierten Nerven, besonders wenn längere Zeit seit der isolierenden Operation verstrichen war, zu der Erregbarkeit in keinem Verhältnis stand. Ferner hatte ich an einem Nerven die Beobachtung gemacht, dass die anfangs vorhandene Erregbarkeit später wieder erlosch[1]).

Aus diesen Befunden hatte ich den Schluss gezogen, dass sich die autogen regenerierten Nervenfasern in einem ziemlich labilen Zustande befänden, indem sie zuerst die Erregbarkeit verlieren und dann allmählich und sukzessive zugrunde gehen. Da nun bei normalen Nervenfasern eine derartig starke Labilität nicht bekannt ist, und da bei vorhandenem Zusammenhang mit dem Zentrum die hin und wieder spontan degenerierenden Fasern offenbar bald wieder ersetzt werden, so lag in den erwähnten Befunden ein indirekter Beweis dafür, dass es sich in den betreffenden Nervenstümpfen nicht um gemeine, vom Zentrum aus regenerierte Nervenfasern handelte.

Die Mehrzahl meiner Gegner sind über diesen Punkt mit Stillschweigen hinweggegangen, nur Langley gab auf dem Histiologenkongress in Brüssel die Wichtigkeit dieses Argumentes zu, betonte aber die Möglichkeit, dass der erst reizbare, später unerregbare Nerv infolge der Reizung gelitten hätte und deswegen zugrunde gegangen sei. Ich halte diese Erklärung für nicht zulässig. Zwischen der ersten und zweiten Freilegung war nämlich ein Zeitraum von 4 Monaten verflossen. Wäre der Nerv infolge der Reizung degeneriert, so hätte er keine markhaltigen Fasern mehr enthalten können. Es waren aber ca. 10000 Markfasern vorhanden. Will man bei der Erklärung Langley's bleiben, so müsste man annehmen, dass die Fasern nach der durch die Reizung hervorgerufenen Degeneration schon wieder von neuem regeneriert, aber noch nicht bis zu den Muskeln vorgedrungen waren. Dem widerspricht wieder, dass sich degenerierende Fasern aller Stadien in reichlicher Zahl oberhalb und unterhalb der alten Reizstelle vorfanden. — Nach meinen Versuchen lässt

1) Bethe, Allgem. Anatom. u. Physiol. S. 197. 1903.

sich aber eine Nervendegeneration durch längere, intermittierende Reizung mit einem gewöhnlichen Dubois'schen Induktionsapparat auch bei übereinandergeschobenen Rollen nicht hervorrufen. Die zu erzielende Leitungsunterbrechung, welche ich methodisch für Degenerationsversuche zu benutzen gedachte, geht selbst bei Anwendung eines grossen Funkeninduktors (ohne Kondensator verwendet) beim Hundenerv nach einigen Stunden vorüber, ohne eine Degeneration nach sich zu ziehen. Bei der ersten erfolgreichen Reizung des erwähnten Nerven wurde aber bei der Maximalreizung ein Rollenabstand von 20 cm benutzt.

Bei meiner neuen Versuchsreihe habe ich nun dieselbe Beobachtung noch einmal anstellen können:

Nr. 42, weiblicher Hund, ca. 2 Monate alt; Terierbastard. Am 3. Dezember 1903 wurde zum Zweck der Kreuzung beider Ischiadici der rechte Ischiadicus am Knie, der linke an der Incisura ischiadica durchschnitten und der zentrale Stumpf des rechten mit dem peripheren des linken am Damm vereinigt.

Am 14. September 1904 wurde der linke Ischiadicus am Knie freigelegt und gereizt. Bei 30 cm R.-A. Zuckungen im Gastrocnemius und Bewegung der Zehen nicht sehr stark, aber deutlich. Keine Schmerzensäusserungen. Fuss beim Gehen nicht bewegt.

1. Februar 1905. Ischiadicus links wieder am Knie freigelegt. Gänzlich unerregbar, keine Schmerzensäusserung. — Die Präparation ergibt, dass sich die Naht zwischen linkem und rechtem Ischiadicus gelöst hat. Der zentrale Stumpf des rechten Nerven hat sich stark zurückgezogen und endet mit den letzten präparierbaren Ausläufern rechts vom Anus. Der linke (periphere) Ischiadicusstumpf endet mit dicker Anschwellung 3 cm links vom Anus. Im linken Ischiadicusstumpf finden sich einige hundert markhaltige Fasern. Davon haben ca. 80% normales Aussehen; der Rest zeigt alle Stadien der Degeneration von grossen langgestreckten Markellipsoiden bis zu Fasern, die nur noch hin und wieder kleine Markreste zeigen. Die Zahl der Fasern nimmt gegen das Stumpfende (also zentralwärts) ab. In der Serie durch das Endneurom kann ein Durchdringen markhaltiger Fasern durch die sehr dicke Bindegewebskappe nicht nachgewiesen werden. Der Befund am Damm deutet darauf hin, dass die Trennung zwischen zentralem rechten und peripherem linken Stumpf sehr frühzeitig, wahrscheinlich gleich nach der Operation stattgefunden hat. Der Befund verschiedener Degenerationsstadien widerspricht der Annahme, dass etwa kurz vor der letzten Reizung bei Bewegungen des Tieres eine Durchreissung vorhandener Verbindungen mit dem Zentrum stattgefunden hat. Die Annahme derartiger Zerreissungen (auch sukzessiver) in einem seit einem Jahr nicht angerührten Gebiet scheint mir ausgeschlossen.

Auch Lapinsky[1]) hat bei seinen Versuchen gefunden, dass die im isolierten Nerven neugebildeten Fasern später wieder dünner

1) Virchow's Arch. Bd. 181 S. 452. 1905.

werden und an Zahl abnehmen. Wenn diese Fasern durch Auswachsung zentraler Stümpfe entstanden wären, wie dies Lugaro[1]) gegenüber den Befunden Lapinsky's annimmt, so wäre diese sekundäre Veränderung gar nicht zu verstehen; vielmehr müsste man annehmen, dass die Fasern in diesem Fall an Dicke hätten zunehmen und markhaltig werden müssen.

B. Versuche an Rückenmarkwurzeln.

Autogene Regeneration von hinteren Wurzeln und Hinterstrangfasern des Rückenmarks.

Als ich die Angabe machte, dass sich auch Fasern der hinteren Wurzeln nach Fortnahme der Spinalganglien regenerieren können, lag ausser einigen gelegentlichen pathologisch-anatomischen Befunden bereits eine ausgedehnte systematische Untersuchung über diesen Punkt von Sherrington[2]) vor, welche ich aber erst nachträglich durch die Freundlichkeit des Autors kennen lernte. Sherrington hat in dieser Arbeit unter anderem festgestellt, dass 1. nach Durchschneidung einer hinteren Wurzel oder nach Exstirpation des Spinalganglions alle markhaltigen Fasern des zentralen Stumpfes der Wurzel degenerieren, und dass sich 2. bereits fünf Wochen nach der Operation grosse Mengen ausserordentlich dünner und offenbar regenerierter Markfasern im zentralen Wurzelstumpf vorfinden.

Inzwischen hat sich auch Lugaro[3]) sehr eingehend mit dieser Frage beschäftigt. Das Resultat ist etwa folgendes: 1. Nach extraduraler Durchschneidung einer hinteren Wurzel degenerieren zunächst alle markhaltigen Fasern des zentralen extraduralen Stumpfes. 2. Im intraduralen Teil des zentralen Stumpfes bleiben einige markhaltige Fasern erhalten[4]). Derartige erhaltene Fasern werden nicht gefunden, wenn auch die benachbarten Wurzeln durchschnitten wurden. Es handelt sich um Fasern, welche von einem benachbarten Spinalganglion stammen und intradural auf ein anderes Wurzelgebiet übergehen (Fibre aberranti). 3. Die hinteren Wurzeln enthalten zahl-

---

1) Rivista di Patol. nerv. e mentale vol. 9 p. 227. 1906.

2) Journ. of physiol. vol. 17 p. 217—219. 1894.

3) Rivista di Patol. nerv. e mentale vol. 11 fasc. 8. 1906.

4) Monitore zoologico Italiano. Anno 17 p. 217—220. 1906.

reiche zentrifugale marklose Nervenfasern. Diese kommen für mich zunächst nicht in Betracht, da ich nur auf markhaltige untersuche. 4. Werden bei jungen Tieren mehrere Spinalganglien exstirpiert und zugleich die motorischen Wurzeln durchschnitten, so findet man nach etlichen Wochen zahlreiche markhaltige Fasern in den hinteren Wurzeln vor. Es lässt sich aber der Beweis führen, dass diese von den durchschnittenen motorischen Wurzeln aus eingewachsen sind (direkter Übergang markhaltiger Fasern am Schnittende beider Stümpfe zu beobachten). Diese Fasern dringen aber nicht ins Rückenmark ein, sondern biegen infolge eines „negativen Chemotropismus", den das Rückenmark ausübt, gegen die Pia mater zu ab und erfüllen diese mit Markfasern. Die Hinterstränge zeigen stets grosse Defekte und sind besonders in der Wurzeleintrittszone frei von Markfasern oder wenigstens sehr arm. 5. Wird in der Weise operiert, wie ich es getan, dass nämlich unter Schonung der vorderen Wurzeln Spianalganglien exstirpiert werden, so finden sich zwar auch nach Monaten einige Markfasern in den Stümpfen der hinteren Wurzeln, aber die Zahl ist sehr gering. Lugaro kommt zu dem Schluss, dass diese Fasern wahrscheinlich von der Wundfläche her durch die Dura usw. in den Stumpf eingedrungen sind. Für strikte bewiesen scheint Lugaro dies selber nicht zu halten, denn er kommt am Schluss zu dem Resultat, dass die hinteren Wurzeln überhaupt kein geeignetes Objekt für derartige Untersuchungen seien.

Ich glaube demgegenüber, dass auch Versuche an hinteren Wurzeln zu beweiskräftigen Resultaten führen können. Ich lege dabei den Maassstab Lugaro's zugrunde: 1. ist beweisend eine Regeneration der Hinterstränge; denn nach Lugaro's Befunden dringen motorische Fasern zwar in den Wurzelstumpf ein, strahlen aber später in die Pia aus. (Eine Regeneration in den Hintersträngen ist nur dann deutlich zu sehen, wenn eine grosse Anzahl von Spinalganglien entfernt ist.) 2. In Fällen, wo die Hinterstränge noch starke Verminderung der Faserzahl zeigen, ist es beweisend für Regeneration rezeptorischer Fasern, wenn Markfasern aus der durchtrennten hinteren Wurzel, statt in die Pia zu gehen, in die Hinterstränge eintreten. Sind nämlich auch die Nachbarwurzeln durchschnitten, so kann es sich nicht um „Fibre aberranti" handeln. 3. Sind die vorderen Wurzeln nicht verletzt, und war eine Ver-

klebung des Narbengewebes[1]) mit der Dura nicht eingetreten, so können markhaltige Fasern, die in den hinteren Wurzeln gefunden werden, als autogen regeneriert angesehen werden, besonders, wenn ihre Zahl sehr gross ist. 4. Ein Beweis für autogene Regeneration der hinteren Wurzeln ist auch dann geliefert, wenn die Zahl der Markfasern in der Wurzel nach dem Rückenmark hin zunimmt.

In allen vier Punkten geben die wenigen Versuche, über die ich verfüge, positive Antwort. Bei weitem der beste von meinen Fällen ist der bereits kurz in meinem Buch[2]) beschriebene (S. 209). Es ist auch kaum zu erwarten, dass dies Experiment zum zweitenmal so gelingen wird. Mir scheint aber bei derartigen Versuchen ein einziger vollkommen positiver Befund vollkommen zu genügen.

Hund Nr. 7. Im Alter von 32 Tagen wurde am 25. Januar 1901 der Rückgratskanal erbrochen. Nach Freilegung der Ganglien der 4.—7. lumbalen und der 1. und 2. sakralen Wurzel wurden die zugehörigen hinteren Wurzeln ca. 0,5 cm von der Dura entfernt durchschnitten und so nach der Seite gezogen, dass sich die Ganglien von den motorischen Wurzeln ablösten. Darauf wurde einige Millimeter unterhalb der Ganglien wieder durchschnitten. Die Ganglien wurden aufbewahrt.

Am 19. Juni (4 Monate 24 Tage nach der Operation) wurde das Tier getötet.

---

1) Lugaro hat bei seinen Versuchen (Rivista di Patolog. nerv. e mentale vol. 11 fasc. 4. 1906 Sep. p. 4) stets mehr oder weniger starke Verwachsungen zwischen der Muskelnarbe und der Dura bekommen. Unter diesen Umständen ist die Beurteilung natürlich sehr schwer. Solche Verwachsungen lassen sich aber durch die Nachbehandlung der Operationswunde häufig ganz vermeiden oder wenigstens auf Gebiete beschränken, die ausserhalb der Interessensphäre liegen. Ich überdecke zu dem Zweck das Rückenmark, soweit es freigelegt ist, mit einem trockenen sterilen Gazestreifen. Über dem Docht wird so genäht (Muskelnaht und Hautnaht), dass er nur hinten herausragt. Den Docht lasse ich 24 Stunden liegen, ziehe ihn heraus und führe vorsichtig mit steriler Pinzette einen neuen ein usf. ungefähr 8—10 Tage lang. Wenn die Wunde steril bleibt und nur Serum aber kein Eiter abgeht, so bildet sich eine schöne Auskleidung der Wundhöhle, und eine Verwachsung mit der Dura und den Wurzeln tritt gewöhnlich nicht ein.

2) Zu meinem grössten Bedauern bin ich durch eine Verkettung unglücklicher Umstände eines grossen Teils des zu diesem Fall gehörigen Materials verlustig gegangen. Ich besitze nur noch die Wurzelpräparate und zwei Schnitte durch das Rückenmark (aus dem unteren Teil des Halsmarks und aus dem 5. Lumbalsegment; der letztere war nach Nissl gefärbt und musste zur Darstellung der Fasern neu gefärbt und umgebettet werden, wobei er natürlich noch Schaden litt). Die übrigen Rückenmarkschnitte und die Blöcke sind unwiederbringlich verloren.

Makroskopischer Befund: Rückgratkanal mit Schwarte verschlossen. Dura nicht verwachsen. In den (erbrochenen) Intervertebralkanälen ziemlich lockeres Bindegewebe, in welches die motorischen Wurzeln eingebettet sind. Vom Austritt aus dem Kanal bis zur Dura sind die motorischen Wurzeln fast frei und nur stellenweise in organisiertes Exsudat eingehüllt. Die hinteren (durchschnittenen) Wurzeln liegen den vorderen dicht an und sind leicht mit ihnen verwachsen. Die ersten drei (4. bis 6. Lumbale) sind etwas ausgewachsen, erreichen aber die Intervertebralkanäle nicht. Sie enden ca. 1 cm von der Dura mit deutlicher Anschwellung und können leicht von den motorischen Wurzeln abgezogen werden. Die drei distalen hinteren Wurzeln (7. lumbale und 1. und 2. sakrale) enden intradural. Alle sechs hinteren Wurzeln sind weiss und glänzend, aber bedeutend dünner als die zugehörigen motorischen und als die entsprechenden Wurzeln der rechten Seite. Das Rückenmark zeigt äusserlich keine Asymmetrie.

Mikroskopischer Befund: 1. Die Wurzeln: Die Wurzeln enthalten sehr viele dünne, markhaltige Fasern, welche sich in Osmiumsäure gut geschwärzt haben. Die Zahl der Axialstrangfasern und Bandfasern tritt stark in den Hintergrund. (Taf. XVI Fig. 30; die Markfasern sind so dünn, dass ihr Lumen bei der Vergrösserung von 100 mal meist nicht sichtbar ist. Vergleiche damit Fig. 29: Querschnitt der zugehörigen motorischen Wurzel bei gleicher Vergrösserung. Der Längsschnitt Fig. 31 zeigt ein perlschnurartiges Aussehen der regenerierten Fasern, wie es bei jungen Fasern infolge der Fixierung sehr häufig zustande kommt. Mit Degenerationserscheinungen hat dies nichts zu tun.)

Ein Vergleich von Querschnitten durch die Wurzeln in der Nähe der Dura (Fig. 30) und durch die Endanschwellung (Fig. 28 Taf. XVI) zeigt, dass die Zahl der Markfasern nach der Peripherie zu erheblich abnimmt. Es ist also im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass die Markfasern von aussen her durch die Schnittpforte eingedrungen sind. Ausser in der Endanschwellung (siehe S. 443 u. 444), liegen alle Markfasern im Wurzelbündel und nicht in der Wurzelscheide (siehe Fig. 30). Ferner: Gegen die Spitze der Endanschwellung hören die Markfasern ganz auf. Dass von der Gegend des Intervertebralkanals, wo eine Wundfläche vorhanden war, Fasern eingewandert sind, ist also mit ziemlicher Sicherheit auszuschliessen; sie müssten geradezu anfangs marklos sein. Soweit die hintere Wurzel neben der motorischen herläuft, zeigt diese keine Wund-

fläche. Aus unverletzten Nerven wandern aber (S. 422) keine Fasern in degenerierte Stämme hinein.

2. Die Hinterstränge: Bereits nach Durchschneidung von zwei bis drei hinteren Wurzeln der Lendenanschwellung findet man bei erwachsenen Tieren nach Verlauf einiger Monate eine starke Asymmetrie der Hinterstränge des Lendenmarks und Dorsalmarks, und auch im Halsmark ist die Asymmetrie stets noch deutlich. Hier war eine Asymmetrie trotz der Herausnahme von sechs Spinalganglien selbst im Operationsgebiet kaum zu erkennen und nur durch Messung festzustellen. (Taf. XVII Fig. 38; Schnitt aus dem 5. Lumbalsegment. Der linke Hinterstrang — auf der Abbildung rechts gelegen — ist nur wenig schmäler als der rechte. Die Stränge sind gut entwickelt, wie man es nur bei kräftigen Tieren findet.) Im Dorsalmark und Halsmark war eine Asymmetrie überhaupt nicht mehr festzustellen (Taf. XVII Fig. 41; Schnitt durch das Halsmark, ungefähr im 6. Segment). Die Hinterstränge enthalten auch in der Operationsgegend und speziell in der Wurzeleintrittszone reichlich längs verlaufende Achsenzylinder (Taf. XVII Fig. 39; [Wurzeleintrittszone des Schnittes Fig. 38]: *a*) linke Seite, operiert; *b*) rechte Seite, normal). Auf der linken Seite sind die Achsenzylinder etwas dünner, und der Markraum ist schmäler; das interstitielle Gewebe ist etwas stärker entwickelt; die Zahl der Fasern dürfte aber nicht wesentlich verschieden sein.

3. Eintritt der Wurzelfasern: Auf dem einzigen noch vorhandenen Schnitt durch das 5. Lumbalsegment ist zwar nicht gerade eine Wurzel getroffen, aber man sieht deutlich ein breites Faserbündel quer durch den Hinterstrang hindurchziehen, das offenbar die Fortsetzung eines kurz vorher in den Hinterstrang eingetretenen Wurzelfaserbündels ist (vgl. Fig. 39: *a*) links, operiert, und *b*) rechts, normal).

Hund Nr. 49. Über die Operation siehe S. 406. Der kurze extradurale Stummel der 6. und 7. lumbalen hinteren Wurzel, ebenso ihr intraduraler Teil enthalten mehrere Hundert stark markhaltiger Fasern neben Axialstrangfasern und zahlreiche Fasern mit eben angedeuteter Markentwicklung. In der Dura, am Eintritt der Stummel, sind mit der Weigert'schen Färbung keine Markfasern darstellbar. Am Eintritt der Wurzeln ins Rückenmark ziehen die markhaltigen Fasern in die Hinterstränge hinein. Ein Übertritt von Markfasern in die Pia ist nirgends zu beobachten.

Nr. 47. Über die Operation siehe S. 433. In diesem Fall waren zugleich mit der Exstirpation von sieben Spinalganglien die motorischen Wurzeln durchschnitten. Schnitte durch das gemeinsame Neurom der vorderen und hinteren Wurzel jedes Wurzelpaares zeigten, dass die meisten Fasern der motorischen Wurzeln gegen den Intervertebralkanal weiter gewachsen waren. Einige bogen gegen die hintere Wurzel um, so dass sicher, wie dies zuerst Lugaro für derartige Operationen gezeigt hat, motorische Fasern in die hintere Wurzel hineingelangt sind. Ich glaube aber daneben eine selbständige Regeneration hinterer Wurzelfasern annehmen zu sollen, da die Zahl der Markfasern gegen das Rückenmark zu auf mindestens das Doppelte zunahm. (Fig. 33 auf Taf. XVI zeigt [im Querschnitt durch die erste sakrale vordere und hintere Wurzel] in der hinteren Wurzel neben dicken Markfasern fast alle übrigen Fasern mit einem dünnen Markmantel umgeben und nur sehr wenige Axialstrangfasern.) Entsprechend der Annahme, dass neben eingewachsenen, motorischen Fasern auch selbständig regenerierte, rezeptorische Fasern vorhanden sind, finde ich, dass nur ein Teil der Markfasern der Wurzeln, wie dies Lugaro gefunden hat, am Eintritt ins Rückenmark auf die Pia mater übergeht. Ein sehr beträchtlicher Teil, darunter auch einige dicke Fasern, strahlt in den Hinterstrang ein (siehe Taf. XV Fig. 23: stark differenziertes Weigert-Präparat, das in der Photographie nur noch die dicken Fasern deutlich erkennen lässt; Eintritt von sechs dicken Markfasern in den Hinterstrang).

Auf dem Querschnitt durchs Rückenmark, an der Grenze zwischen dem 5. und 6. Lumbalsegment (Taf. XVII Fig. 43), erkennt man, dass zwar der linke Hinterstrang (in der Abbildung rechts) stark gelichtet ist, aber doch reichlich Markfasern enthält, besonders auch in der Wurzeleintrittszone. (Auf der linken Seite — im Bilde rechts — sieht man die Pia durch eingewachsene motorische Fasern verdickt.) Dass hier wirklich eine Neubildung rezeptorischer Fasern stattgefunden hat, möchte ich auch daraus folgern, dass die Reizung der Wurzelstümpfe zu Allgemeinreaktionen des Tieres führte. Die aufgewandten Induktionsströme scheinen zu schwach, um diese Reaktion auf Stromschleifen zurückführen zu dürfen.

Ferner weise ich auf die Fig. 42 auf Taf. XVII (hinterer Teil des 5. Lumbalsegments) hin, welche von einem Hunde stammt, dem im

Alter von weniger als zwei Monaten acht Spinalganglien entfernt wurden (1. bis 7. lumbale und 1. sakrale). Leider ging das Tier infolge einer kurzen, interkurrenten Erkrankung am 50. Tage nach der Operation zugrunde. Die hinteren Wurzeln zeigten neben letzten Resten von Zerfallsprodukten sehr viele dünne Markfasern; da aber Verwachsungen eingetreten waren, ist ein teilweises Einwachsen motorischer Fasern aus der Muskulatur nicht auszuschliessen. Das Rückenmark zeigt nur geringe Asymmetrie. — In diesem Fall ist aber der Einwand möglich, dass die stets langsamer verlaufende Degeneration der Hinterstränge noch nicht abgelaufen war. Der Zustand der Hinterstrangfasern auf Längsschnitten sprach allerdings nicht in diesem Sinne, denn es fanden sich neben Degenerationsresten reichlich dünne Fasern mit glatten Markscheiden. So grosse Unterschiede in der Degenerationsgeschwindigkeit sind mir sonst nicht bekannt. Immerhin betrachte ich selber den Fall mit einiger Reserve.

Man vergleiche nun mit diesen Querschnitten durch das Rückenmark (alle aus ungefähr derselben Gegend) den Schnitt durch das 5. Lumbalsegment des Hundes Nr. 21 (Taf. XVII Fig. 40). Diesem Tier wurden im Alter von 33 Tagen am 13. Februar 1901 die hinteren Wurzeln intradural und dicht am Rückenmark durchschnitten, und zwar in der Ausdehnung vom Anfang des 4. Lumbalsegments bis etwas über das Ende des 1. Sakralsegments hinaus. (Ich habe diesen Fall bereits in meinem Buch erwähnt, S. 210.) Getötet wurde das Tier am 26. Juli, also 5 Monate und 13 Tage nach der Operation. Hier zeigt der Hinterstrang der linken Seite eine fast vollständige Degeneration aller Strangfasern, verbunden mit stärkster Asymmetrie. — Der Ausfall der Regeneration scheint danach sehr von der Stelle der Durchtrennung der hinteren Wurzeln abzuhängen, wenn man hier nicht besondere Ernährungsstörungen annehmen will, gegen die aber bei Lebzeiten des Tieres sein Wohlbefinden und die gute Motilität des Beines sprachen.

Für die Erklärung des verschiedenen Zustandes der Hinterstränge monatelang nach ausgedehnter Exstirpation von Spinalganglien sind natürlich verschiedene Möglichkeiten vorhanden. Entweder degenerieren die Hinterstränge stets nach der Operation (A), oder es ist die Möglichkeit vorhanden, dass sie unter gewissen Umständen erhalten bleiben (B). Im ersteren Fall könnte das Vorkommen reichlicher Mengen von

Markfasern erklärt werden 1. durch Einwachsen motorischer Fasern von den Wurzeln her, 2. durch autogene Regeneration und 3. durch Markhaltigwerden vorhandener markloser Fasern, deren Ursprungszellen im Rückenmark gelegen sind. Die Erklärung 1 halte ich nach dem ganzen anatomischen Befunde für sehr unwahrscheinlich und stimme hierin mit Lugaro überein. Die Erklärung 3 hat auch wenig für sich. — Es bleibt die Erklärung A 2 (Degeneration und darauffolgende autogene Regeneration) und die Erklärung B (eventuelles Nichtdegenerieren), der Pflüger[1]) zuzuneigen scheint. Fingerzeige, dass es sich um Regeneration handelt, sind vorhanden (geringere Dicke der Fasern und ihrer Markscheiden), aber sie sind doch nicht so deutlich wie bei den Wurzelfasern. Ich will daher die Möglichkeit der Erklärung B nicht ausschliessen, besonders da sich wesentliche Unterschiede zwischen den hinteren Wurzelfasern und den Hinterstrangsfasern aufweisen lassen. (Kürzeres oder längeres Haltmachen der Degeneration am Eintritt der hinteren Wurzeln nach Durchschneidung derselben, isolierte Degeneration der Hinterstränge ohne Affektion der Wurzeln[2]), Verschiedenheit in der primären Färbbarkeit usw.)

Die Rolle des Bindegewebes bei der Regeneration

In meinem Buch (S. 232) habe ich bereits die Ansicht ausgesprochen, dass die Wiedervereinigung zwischen zentralem und peripherem Stumpf nach Durchschneidung oder Exzision eines Nervenstückes primär durch das perineurale und endoneurale Bindegewebe bewirkt wird. Die auswachsenden Nervenfasern beider Faserstümpfe folgen sekundär dieser Bahn. Die Richtigkeit dieser Aufstellung ist nach meiner Meinung so leicht für jeden zu erkennen, der über die Regeneration eigene Erfahrungen gesammelt hat, dass ich auf diesen Punkt nicht noch einmal zurückzukommen brauchte, wenn nicht meine Ansicht von gewichtiger Seite als absurd bezeichnet worden wäre.

Dass auswachsende Nervenfasern nicht in den leeren Raum hineinwachsen, sondern sich stets in den Bahnen des Bindegewebes bewegen, zeigen die Abbildungen Fig. 10, 11 und 12 auf Taf. XIII. Den aus dem Rückenmark nach Abreissung der Wurzeln auswachsenden motorischen Wurzelfasern (siehe S. 408) steht zum

1) Pflüger's Arch. Bd. 112 S. 66. 1906.

2) Unter anderem Spielmeyer, Münchner med. Wochenschr. 1906 Nr. 48.

Wachstum der ganze Duralraum und das Rückenmark selber zur Verfügung. Sie wachsen aber nur in das spärliche, sich allerdings vermehrende Bindegewebe der Pia mater und der zugehörigen Gefässe hinein. Wenn die Dura nicht adhäriert, was häufig der Fall ist, so findet man in der Dura keine hineingewachsenen Fasern, die Pia (auch zwischen den Vordersträngen) strotzt aber von Fasern, und im Bindegewebe der Gefässe (Fig. 10 u. 12) sind die Fasern im Kreise oftmals um das jeweilige Gefäss herumgewachsen.

Dass die vom zentralen und peripheren Stumpf auswachsenden Fasern (im letzteren Fall auch die Axialstrangfasern) den Bindegewebslücken folgen, ist bereits mehrfach gezeigt worden (Taf. XV Fig. 25 u. 26). Es handelt sich also noch um den Nachweis, dass 1. das Bindegewebe der Nervenstämme bestimmte Wachstumstendenz besitzt, und dass es 2. Verbindungen zwischen zentralem und peripherem Ende herstellt, ehe die Nervenfasern selber Verbindungen eingegangen sind.

Wird aus einem peripheren Nerven ein Stück Nerv exzidiert, so findet man bereits nach wenigen Tagen das Schnittende beider Stümpfe vom Perineurium überwuchert. (Taf. XIV Fig. 18: 10 Tage nach Exzision von 1 cm; Fig. 19: etwas spätes Stadium, peripherer Stumpf 26 Tage nach grosser Exzision; Celloidinkappe.) — Bereits 2 Tage nach der Operation ist die Kappe in der Regel geschlossen. (Auf eine Abbildung solcher Stadien musste wegen der ohnedies schon grossen Zahl von Figuren verzichtet werden.) Nachdem die Überwucherung vollständig geworden ist, wächst das Perineurium des zentralen Stumpfes gegen die Peripherie, das des peripheren Stumpfes gegen das Zentrum spitz aus[1]. Das Bindegewebswachstum am zentralen Ende ist stärker als das am peripheren. Trifft das auswachsende Bindegewebe des zentralen Stumpfes mit dem des peripheren zusammen (bei nicht zu grossen Exzisionen), so vereinigen sie sich zu einer glatten Brücke.

---

1) Primäre Brücken zwischen zentralem und peripherem Stumpf beschrieb neuerdings auch Marinesco (Compt. rend. soc. de Biologie t. 61, p. 381 und 383. 1906). Bei der Bildung derselben schreibt er den schon im normalen Nerven existierenden, sich aber stark vermehrenden „cellules fusiformes“ eine grosse Rolle zu. Auch ich habe grosse Kolonien solcher Zellen besonders in der Kappe peripherer Stümpfe fast regelmässig gefunden (siehe Fig. 16 Taf. XIV und Fig. 46*b* Taf. XVIII). Über ihre Bedeutung bin ich zu einem bestimmten Urteil bisher nicht gelangt.

[Spitzenauswachsungen des peripheren Stumpfes nach sehr grosser Exzision sind in Fig. 16 und 17 (Taf. XIV) zu sehen.] Eine solche aus perineuralem Bindegewebe (und aus endoneuralem) bestehende Brücke zeigt Fig. 18 (Taf. XIV) 10 Tage nach Exzision eines 10 mm langen Nervenstücks (Hund Nr. 25, 6 Wochen alt; die Schnittenden haben sich etwas genähert, so dass sie nur noch 7 mm auseinander sind).

Nach Perroncito, der mit der neuen Cajal'schen Methode arbeitete, also als einwandfreier Zeuge gelten kann, finden sich erst 20 Tage nach einfacher Durchschneidung (also ohne Exzision) ausgewachsene (?) Faserbündel im peripheren Stumpf. Einzelne Fasern erreichen ihn wahrscheinlich schon nach 10 Tagen (bei einfacher Durchschneidung!). Es ist also auch unter Zugrundelegung dieses Maassstabes ausgeschlossen, dass innerhalb von 10 Tagen bei einer Exzision von 10 mm (Fig. 18 Taf. XIV) eine primäre Vereinigung zwischen zentralem und peripherem Stumpf durch auswachsende Nervenfasern stattfindet. Wir kommen also zu dem Schluss, dass hier die primäre Vereinigung durch das Wachstum des perineuralen Bindegewebes zustande gekommen ist. — Der beschriebene Fall lag mir schon bei meiner letzten Publikation vor. Ich verfüge aber jetzt über andere derartige Fälle, wo eine schmälere, aber durchaus deutliche und ebenfalls scharf von der Umgebung abgesetzte Bindegewebsbrücke zwischen zentralem und peripherem Stumpf bereits 5 resp. 6 Tage nach Exzision von 6—10 mm Nerv vorhanden war. Lange bevor die auswachsenden Nervenfasern eine Verbindung zwischen zentralem und peripherem Stumpf herstellen, besteht also eine Bindegewebsverbindung. Das Bindegewebe folgt nicht den Nervenfasern, sondern die Nervenfasern dem Bindegewebe.

Hieraus werden die Verlaufsverhältnisse der Nervenfasern in ausgereiften, regenerierten Nerven leicht verständlich: Einige Monate nach Exzision kleinerer Nervenstücke (1—3 cm) findet man die Markfasern am zentralen und peripheren Schnittende wirr durcheinander (Neurome), in der Zwischenstrecke aber fast wie in einem normalen Nerven parallel nebeneinander herziehen. Dem entspricht das primäre und für das Nervenwachstum maassgebende Verhalten des endoneuralen und vor allem perineuralen Bindegewebes: Bei der Verschliessung der Schnittfläche legen sich die Bindegewebsfasern wirr durcheinander, später wachsen sie geradlinig zur Peripherie resp. zum Zentrum weiter.

Ein bestimmt gerichtetes Wachstum, d. h. mit Zielstrebigkeit auf den anderen Nervenstumpf, scheint zwar hier bereits vorzuliegen, aber man könnte es für natürlich erklären, dass das perineurale Bindegewebe in der Richtung der Achse des Nervenstammes auswächst. Das Bindegewebe wächst aber nur dann in der Richtung des Nervenstammes aus, wenn in dieser Richtung ein durchschnittenes Nervenende vorhanden ist. Vernäht man nach Nervendurchschneidung das zentrale und periphere Nervenende so mit umgebenden Geweben, dass die Enden übereinander greifen, so wächst das perineurale Bindegewebe entgegen der Stammrichtung und stellt auf diese Weise eine primäre Verbindung her. Werden die Stumpfenden so festgenäht, dass sie auf gleicher Höhe liegen, aber voneinander getrennt sind, so wächst das perineurale Bindegewebe beider Stümpfe in querer Richtung. — Am beweisendsten ist vielleicht folgender Fall, weil eine Einmischung zentraler Einflüsse unmöglich ist: Hund Nr. 45. Es wurde der rechte Ischiadicus ausgerissen und der obere Teil mit den Ganglien 5 cm über dem Knie abgeschnitten. Am Knie wurde der Nerv wieder durchschnitten und die Enden des so entstandenen isolierten Stückes wurden so aneinander genäht, dass ein geschlossener Ring entstand. Die Naht war so gelagert, dass sie etwas unter der Mitte der linken Ringhälfte lag. Zwischen dem periphersten Pol des Ringes und der Durchschneidungsstelle des im Körper gebliebenen Restes des peripheren Stumpfes war ein Zwischenraum von beinahe 2 cm. Nach etwas weniger als 2 Monaten wurde die Sektion vorgenommen. Der Ring war fest geschlossen. Zwischen dem Ring und dem peripheren Stumpf hatte sich eine breite perineurale Verbindung hergestellt. Die Schnitte zeigten, dass die Axialstrangfasern des peripheren Stumpfes etwa 1 cm vom Ringe entfernt im Perineurium endeten (d. h. nicht weiter verfolgbar waren). Von hier zog ein breiter Strang von perineuralem Bindegewebe zum Ring und wandte sich, dort angekommen, nach links zu der Stelle, wo die beiden Enden aneinander genäht waren. (Siehe Fig. 15 Taf. XIV. Es ist nur der untere Teil des Ringes mit einem Teil des Ausläufers des peripheren Stumpfes photographiert. Rechts ist der Nerv im Ringteil aufgeschnitten; links geht der Schnitt noch durchs Perineurium; man sieht hier im oberen Teil die Fäden der Naht. Das von unten [peripher] kommende Bindegewebe meidet vollkommen den rechten Ringteil und wendet sich ganz der Naht zu.)

Es geht aus allen diesen Befunden hervor, dass irgend etwas an der Schnittstelle eines Nerven eine Anziehung auf das perineurale Bindegewebe (aber nicht auf das gewöhnliche Bindegewebe der Umgebung!) ausübt, so dass es auf diese Stelle zuwächst. Möglich, dass es sich um einen Chemotropismus handelt. Ich komme also zu dem Resultat, dass der Neurotropismus wenigstens zum grossen Teil Eigenschaft des Perineuriums ist. Erst sekundär folgen dann die Nervenfasern den vom Bindegewebe geschaffenen Bahnen. — Dass auch die Nervenfasern selber einen Neurotropismus besitzen, will ich nicht bestreiten; wäre ein solcher nicht vorhanden, so würden ja die Fasern des zentralen Stumpfes weiter dem Bindegewebe folgen, im Perineurium des peripheren Stumpfes weiterwachsen und keinen Anschluss an die Fasern des pheripheren Stumpfes finden. Dass ein Teil der Fasern des zentralen Stumpfes in dieser Weise verfährt, ist ja oft beobachtet (S. 414 u. 416). Offensichtlicher noch als diese positive Form des Neurotropismus der Nervenfasern selber ist ihr negativer Neurotropismus. Das Bindegewebe stellt primäre Verbindungen zwischen Nervenenden ohne jede Wahl her. Es verbindet auch zwei zentrale Stümpfe miteinander. Die Nervenfasern vereinigen sich aber nicht, sondern wachsen aneinander vorbei [1]). — Auch der von Lugaro [2]) beobachtete negative Neurotropismus motorischer Fasern gegenüber dem Einwachsen ins Rückenmark muss in diesem Sinne Erwähnung finden.

Die Beantwortung der Frage, was den Neurotropismus bewirkt, ist ohne experimentelle Grundlagen ziemlich müssig.

Synthese: Die Regeneration bei Vereinigung von zentralem und peripherem Nervenstumpf.

Ich habe im vorhergehenden etwa folgendes gezeigt: Die Ganglienzelle allein besitzt überhaupt nicht die Fähigkeit, einen neuen Neuriten zu bilden. Damit ein neuer Neurit vorwächst, muss die Ganglienzelle in Verbindung mit Schwann'schen Zellen stehen. Die Fähigkeit des an der Ganglienzelle verbleibenden Neuritenstumpfes, auszuwachsen, nimmt zu, je weiter von der Ganglienzelle entfernt die Unterbrechung stattfand. Es ist wahrscheinlich, dass

1) Bethe, Allgem. Anat. u. Physiol. S. 220. 1903.

2) Rivista di Patologia nervosa e mentale vol. 11 fasc. 7. 1906.

das Vorwachsen des zentralen Stumpfes des Neuriten in der Hauptsache ausgeht von den letzten Schwann'schen Zellen dieses Stumpfes, die bei der Degeneration (welcher auch der zentrale Stumpf im Bereich einiger Schwann'scher Zellen unterworfen ist) erhalten bleiben. Ohne Vermittlung des peripheren Stumpfes ist eine vollständige Regeneration nicht möglich, da der zentrale Stumpf allein nur wenige Zentimeter auszuwachsen imstande ist. Diese Tatsachen machen bereits die „reine“ Auswachsungslehre, welche aussagt, dass die ganze Regeneration allein von der Ganglienzelle ausgeht, unmöglich.

Andrerseits habe ich von neuem zeigen können, dass ein isolierter peripherer Stumpf bei jungen Tieren höchst wahrscheinlich bis zu einem gewissen Grade die Fähigkeit besitzt, sich aus sich selbst, d. h. autogen, bis zur Markscheidenbildung und Wiederherstellung der Erregbarkeit zu regenerieren. Allen Einwänden konnte ich mit den gleichen Waffen begegnen, und es ist abzuwarten, ob sich nun neue Einwände von gegnerischer Seite werden erheben lassen. Das Feld für neue Einwände ist jedenfalls erheblich eingeengt. Die Degenerationsfähigkeit der (sich auch in isolierten Nerven erwachsener Tiere ausbildenden) Axialstrangfasern bietet eine neue Grundlage, diese Fasern als unvollständige Nervenfasern anzusehen.

Nur wenn die vom zentralen Stumpf auswachsenden Fasern mit den ebenfalls, aber in der Regel weniger stark auswachsenden Fasern des peripheren Stumpfes zusammentreffen (mögen sie auf dem Stadium der Axialstrangfasern stehen oder weiter in der autogenen Entwicklung vorgeschritten sein), kommt es zur vollständigen Regeneration. Das Zentralnervensystem wird wieder in Connex mit den peripheren Organen gesetzt, und eine Teilnahme der vorher gelähmten Teile an der Arbeitsleistung des Organismus wird wieder ermöglicht. Diese Wiederherstellung des Zusammenhanges ist das Ziel der Regeneration. Welche Vorgänge spielen sich nun im peripheren Stumpf nach der Wiedervereinigung mit dem zentralen Stumpf ab?

Nehmen wir den einfacheren Fall des erwachsenen Tieres, bei dem es im isolierten peripheren Stumpf nur bis zur Ausbildung von Axialstrangfasern kommt: Hier sehen wir, dass die Ausläufer der Fasern des zentralen Stumpfes mit den Axialstrangfasern in Verbindung treten, und dass sich nun der ganze periphere Stumpf, von der Vereinigungsstelle fortschreitend, mit markhaltigen Fasern erfüllt,

unter gleichzeitigem Verschwinden der Axialstrangfasern. Die Auswachsungslehre erklärt dies in der Weise, dass die Fasern des zentralen Stumpfes in die Axialstrangfasern hineinwachsen. Als Beweis hierfür wird von Cajal angegeben, dass sich im peripheren Stumpf Wachstumskeulen (Mazas terminales) finden. Seine Figuren enthalten Beispiele für diese Beobachtung. Bei genauerer Betrachtung findet man aber, dass diese Kolben meistens nicht in Axialstrangfasern, sondern im Endoneurium liegen, und zwar immer in der Nähe der Narbe. Über die wichtige Frage, wie weit sie nach der Peripherie vordringen, habe ich keine Angabe finden können. In den Axialstrangfasern selber sieht man aber meist junge Fasern, welche ohne Ende bis zum Rande der Figur laufen. Damit die Auswachsungslehre einigermaassen festen Boden hat, müsste gezeigt werden, dass alle regenerierten Fasern des peripheren Stumpfes (wenn die Peripherie noch nicht erreicht ist) mit Kolben endigen. Der Nachweis Cajal's, dass einige Fasern so enden, genügt wirklich nicht. Wenn die Gegner von uns strenge Beweise verlangen, so können wir solche auch von ihnen fordern! — Die Frage der Neurotisation des peripheren Stumpfes scheint mir also durch die Arbeit Cajal's durchaus noch nicht entschieden zu sein.

Die Lehre der autogenen Regeneration nimmt dagegen an, dass sich die Axialstrangfasern unter irgendeinem, vielleicht fermentativem Einfluss der zentralen Fasern selbständig zu normalen Fasern differenzieren. Dass nebenher auch Fasern des zentralen Stumpfes besonders im Endoneurium und Perineurium, eventuell auch einmal in einer noch nicht genügend weit differenzierten alten degenerierten Faser, selbständig weiter wachsen, soll nicht bestritten werden, da diese Möglichkeit ziemlich selbstverständlich ist. Für den Vorgang der Selbstdifferenzierung unter zentralem Einfluss spricht, dass nach meinen Versuchen bei jugendlichen Individuen diese Selbstdifferenzierung ohne Einfluss des Zentrums zustande kommen kann.

Einen klaren Beweis dafür, dass die nach Ablauf der Degeneration im peripheren Stumpf vorhandenen Gewebselemente gewisse spezifische Charaktere der Nervenfasern beibehalten und nicht gemeines, indifferentes Bindegewebe darstellen, wie die Auswachsungslehre will, erblicke ich in den Versuchen über die Vereinigung von Nervenstümpfen verschiedener physiologischer Funktion. Schiff[1])

1) Gesammelte Beiträge Bd. 1 S. 725. Lausanne. 1894.

hat bereits in diesem Sinne auf die bisher stets missglückten Versuche, motorische und rezeptorische Nerven zur Verheilung zu bringen[1]), ausdrücklich aufmerksam gemacht. Seitdem hat sich aber, besonders durch die Versuche von Langley & Anderson[2]), die Zahl von Nervenfaserarten, die nach dieser Richtung hin spezifische Eigenschaften haben, d. h. sich nicht vereinigen lassen, wesentlich vermehrt. Über diese Spezifität degenerierter Nervenstümpfe gehen alle Gegner der Auswachsungslehre mit Stillschweigen hinweg, wohl wissend, dass sie mit der Annahme eines indifferenten oder gar bindegewebigen Charakters der Schwann'schen Zellen nicht oder nur durch grosse Künsteleien zu vereinigen ist!

Ich möchte den Vorgang beim Zusammenwachsen zwischen zentralem und peripherem Stumpf vergleichen mit den Vorgängen bei der Pfropfung eines Reises auf den Stamm einer anderen verwandten Pflanze. Manche Reiser, als Stecklinge behandelt, führen ein kümmerliches Dasein. Kommen sie auf den guten Boden der anderen Pflanze, so gedeihen sie vortrefflich. Wird das Reis nicht gepfropft, so wuchern aus dem angeschnittenen Stamm neue Sprossen hervor, die bei stattgehabter Pfropfung meist ausbleiben. Niemand schliesst hieraus, dass das angehende Pfropfreis gar nicht als solches weiterwächst, sondern von Zellen der Stammpflanze durchwuchert wird. So halte ich es auch für wahrscheinlich, dass beim Zusammenwachsen des zentralen und peripheren Nervenstumpfes die Elemente des letzteren von den Elementen des ersteren nur die Kraft zu frischerem Wachstum erborgen, aber nicht von ihnen wie von einem Parasiten durchwuchert werden.

Für erledigt kann ich die Frage der Nervenregeneration noch lange nicht halten. Welche Ansicht aber in Zukunft auch recht behalten mag, ich habe wenigstens das Gefühl, in dieser Arbeit neben Kritischem auch einiges Positive vorgebracht zu haben, das für die Weiterentwicklung nicht ohne Bedeutung sein dürfte. Darum werde ich doch für die Neuronisten „l'auteur extremement negativiste" bleiben; denn was ich auch Positives finde, es wird erst positiv, wenn es einer der ihren nachentdeckt hat.

---

1) Siehe die folgende Arbeit S. 479.

2) Journ. of Physiology vol. 31 p. 365. 1904.

Hauptresultate.

1. Ihres Neuriten vollständig beraubte Ganglienzellen zeigen in meinen Versuchen nicht die Fähigkeit, einen neuen Neuriten zu regenerieren.

2. Die Auswachsungsfähigkeit eines zentralen Nervenstumpfes ist abhängig von der Länge desselben. Kurze Stümpfe bilden weniger neue Nervenmasse als lange.

3. Die grossen „Wachstumskolben" Cajal's bleiben an der Stelle ihrer Bildung liegen und umgeben sich mit Mark. Sie sind nicht als wachsende Enden anzusehen. Die Fibrillen bilden in diesen Kolben keine Netze.

4. Junge vom zentralen Stumpf auswachsende Achsenzylinder sind stets mit Schwann'schen Zellen, besonders am Ende besetzt. Es ist daher nicht zu entscheiden, ob das Auswachsen von der alten Faser oder von den Schwann'schen Zellen ausgeht.

5. Isolierte Nervenstümpfe junger Hunde können sich autogen bis zur Leitungsfähigkeit regenerieren. Die regenerierten Fasern zeigen auch bei dem Versuchsverfahren von Langley & Anderson keinen physiologischen und nutritorischen Zusammenhang mit dem Rückenmark.

6. Isolierte periphere Stümpfe, besonders die in ihnen enthaltenen Axialstrangfasern, können nahezu ebenso stark auswachsen wie zentrale Stümpfe.

7. Vom zentralen Stumpf auswachsende Fasern dringen, wenn sie den peripheren Stumpf erreichen, stets durch die „Schnittpforte" in diesen ein. Ein Eindringen markhaltiger Fasern konnte an dieser Stelle bei einigen autogen regenerierten Nervenstümpfen mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

8. Die Zahl der Markfasern kann in autogen regenerierten Nerven die Normalzahl nahezu erreichen.

9. Axialstrangfasern, die sich nach allgemeiner Anschauung ohne Beihilfe des Zentrums aus den Resten der degenerierten Fasern bilden, degenerieren bei erneuter Durchschneidung in ähnlicher Weise wie normale Nervenfasern. Nur das periphere Ende wird von der Veränderung (Aufquellen und Kernvermehrung) ergriffen; der zentrale Teil bleibt erhalten.

10. Danach ist die bestimmt gerichtete Degeneration normaler peripherer Nerven als Eigentümlichkeit der Schwann'schen Zellen

anzusehen. Es kann also nicht befremden, dass autogen regenerierte Nerven in derselben Weise auf Durchschneidung reagieren wie normale.

11. Hintere Wurzelfasern können sich aus sich selbst heraus regenerieren.

12. Die Hinterstrangfasern besitzen entweder die Fähigkeit, sich nach Durchschneidung hinterer Wurzeln zu regenerieren, oder sie verfallen wenigstens bei jungen Tieren nicht mit Sicherheit der Degeneration.

13. Die primäre Vereinigung der Stümpfe eines durchschnittenen Nerven kommt durch bestimmt gerichtetes Wachstum des perineuralen und endoneuralen Bindegewebes zustande. Die Nervenfasern folgen erst sekundär dieser Bahn.

14. Die Unmöglichkeit, motorische und rezeptorische Fasern und präganglionäre und postganglionäre Fasern miteinander zur funktionellen Vereinigung zu bringen, spricht dafür, dass die Reste der Nervenfasern nach Ablauf der Degeneration ihre Spezifität bis zu einem gewissen Grade behalten. Dies spricht gegen den von der Auswachsungslehre angenommenen, indifferenten Charakter der Schwann'schen Zellen.

Tafelerklärung.

Die Tafeln XII—XVII enthalten Reproduktionen von Mikrophotogrammen. Dieselben sind nicht retouchiert, nicht einmal ausgefleckt. Tafel XVIII enthält Reproduktionen von Bleistiftzeichnungen mit dem Abbé'schen Zeichenapparat, ohne Benutzung der Mikrometerschraube entworfen (Fig. 44, 45 und 47), einer Freihandskizze (Fig. 49) und schematischer Skizzen.

Taf. XII.

Fig. 1—4. Wurzelaustrittszone an aktivierten Alkoholschnitten von normalem Rückenmark (Fig. 1) und nach Ausreissung der Wurzeln (Fig. 2—4). Vergr. 50 mal. Beschreibung S. 408—411.

Fig. 5—8. Nissl-Präparate derselben pathologischen Rückenmarke. Vergr. 100 mal. Beschreibung S. 409.

Taf. XIII.

Fig. 9—12. Wurzelaustrittszone von Rückenmarken nach Wurzelausreissung. Weigert-Färbung. Vergr. 50 mal. Beschreibung S. 409—411.

Fig. 13. Spiralfasern, markhaltige, aus dem zentralen Stumpf eines durchschnittenen Nerven. 5 Monate nach Operation. Osmiumpräparat. Vergr. 125 mal. Beschreibung S. 414.

Fig. 14. Spinalganglienrest des 5. Lumbalganglions von Hund Nr. 49. Alkohol, aktiviert. Vergr. 15 mal. Beschreibung S. 407.

Taf. XIV.

Fig. 15. Verbindung eines Nervenringes mit dem peripheren Nervenstumpf. Osmiumfixierung ungefärbt. Vergr. 10 mal. Beschreibung S. 470.

Fig. 16. Ende eines autogen regenerierten Nerven, der mit Zelloidinkappe verschlossen war. Hund Nr. 41. Osmiumfixierung, ungefärbt. Vergr. 10 mal. Beschreibung S. 433, 437, 441 und 468.

Fig. 17. Ende des linken, autogen regenerierten Nerven von Hund Nr. 4. Bindegewebskappe über einem starken, nach oben sich zuspitzenden Bündel von markhaltigen Fasern. Osmiumfixierung. Vergr. 15 mal. Beschreibung S. 442 und 445.

Fig. 18. Primäre Bindegewebsvereinigung zwischen zentralem und peripherem Stumpf nach Exzision von 10 mm und nach 10 Tagen. Hund Nr. 25. Osmiumfixierung. Vergr. 10 mal. Beschreibung S. 468 und 469.

Fig. 19. Bindegewebskappe über peripherem Stumpfende von Hund Nr. 30. Vergr. 10 mal. Beschreibung S. 468.

Fig. 20. Rest des 1. sakralen Spinalganglions von Hund Nr. 49. Alkohol, aktiviert. Vergr. 15 mal. Beschreibung S. 407.

Taf. XV.

Fig. 21. Markfasern in Axialstrangfasern eines autogen regenerierten Nerven (Hund Nr. 38). Osmiumfixierung. Rubin S. Zeiss' Apochr. 2,0. Projektionsokular 2. Vergr. 800 mal. Beschreibung S. 446 und 447.

Fig. 22. Veränderung der Axialstrangfasern nach Durchschneidung. *a* oberhalb der Durchschneidungsstelle, *b* unterhalb derselben. Aufquellen der Fasern. Osmiumfixierung, ungefärbt. Vergr. wie Fig. 21. Gleichlange Exposition, gleichlange Entwicklung. Beschreibung S. 454.

Fig. 23. Hinterhorn, Wurzeleintrittszone von Hund Nr. 47. Weigert. Vergr. 125 mal. Beschreibung S. 465.

Fig. 24. Axialstrangfasern nach Durchschneidung. *a* oberhalb der Durchschneidungsstelle, *b* unterhalb derselben. Alkoholfixierung, gleichdicke Schnitte (10 μ), Färbung auf demselben Objektträger mit Toluidinblau. Gleichlange Exposition. Beide Bilder auf einer Platte aufgenommen. Vergr. 125 mal. Beschreibung S. 455.

Fig. 25. Spiralig gewundene Markfaser um ein kleines Gefäss im Perineurium des peripheren Stumpfes eines einfach durchschnittenen Nerven, 4 Monate nach Operation. Osmiumfixierung. Vergr. 125 mal. Beschreibung S. 414.

Fig. 26. Spiralfaser und Kolben im Perineurium (Anfang des peripheren Stumpfes, 3 Monate nach einfacher Durchschneidung.) Vergr. 125 mal. Beschreibung S. 415, 416 und 447.

Fig. 27. Rest einer motorischen Wurzel am 6. Spinalganglion von Hund Nr. 10. Vergr. 15 mal. Beschreibung S. 451.

Taf. XVI.

Fig. 28—31. Wurzelschnitte von Hund Nr. 7. Osmiumfixierung. Vergr. 100 mal. Beschreibung S. 463.

Fig. 32. Stück aus dem peripheren Stumpf von Hund Nr. 38. Vergr. 125 mal. Beschreibung S. 428 und 447.

Fig. 33. Vordere und hintere 1. sakrale Wurzel von Hund Nr. 47. Weigert. Vergr. 50 mal. Beschreibung S. 465.

Fig. 34. Querschnitt durch einen Teil des autogen regenerierten Nerven von Hund Nr. 12. Osmiumfixierung. Vergr. 125 mal. Beschreibung S. 447.

Fig. 35. Querschnitt durch einen Teil eines autogen regenerierten Nerven von Hund Nr. 4 ca. 18 mm unter der Spitze. Oben rechts Fasern im Perineurium. Vergr. 50 mal. Beschreibung S. 447.

Fig. 36. Längsschnitt durch einen Teil des peripheren Stumpfes von Hund Nr. 4 nach Durchschneidung. Vergr. 100 mal. Beschreibung S. 457.

Fig. 37. Dasselbe oberhalb der Durchschneidungsstelle.

Taf. XVII.

Fig. 38, 39 und 41. Rückenmarkschnitte von Hund Nr. 7. Fig. 38 Vergr. 11 mal, Fig. 41 Vergr. 10 mal, Fig. 39 Vergr. 100 mal. Färbung bei 38 und 39 mit Toluidinblau nach Beizung mit molybdänsaurem Ammonium. Färbung bei Fig. 41 mit van Gison. Beschreibung S. 464 und 466.

Fig. 40. Rückenmarkschnitt (5. Lumbal) von Hund Nr. 21. Osmiumfixierung. Vergr. 10 mal. Beschreibung S. 466.

Fig. 42. 5. Lumbalsegment von Hund Nr. 48. Weigert. Vergr. 10 mal. Beschreibung S. 465.

Fig. 43. Dasselbe von Nr. 47. Beschreibung S. 465.

Taf. XVIII.

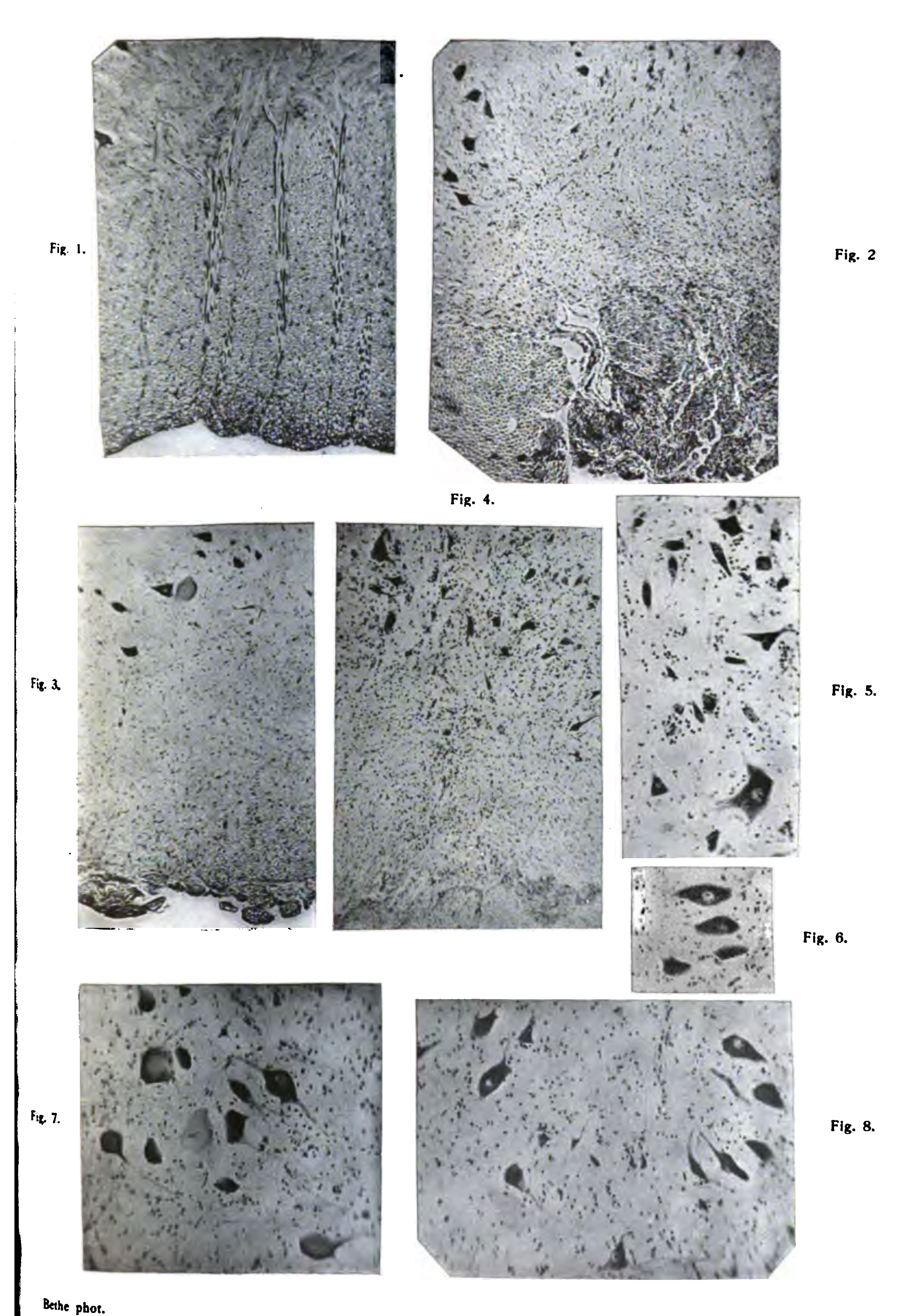
Fig. 44, 45 und 47. Kolbenförmige Endanschwellungen mit Markumkleidung aus der Narbe des zentralen Stumpfes eines Froschnerven 1 Jahr und 3 Monate nach Durchschneidung. Osmiumfixierung, Färbung nach Mönckeberg-Bethe. Vergr.: Zeiss' Apochr. 2,0. Comp. Oc. 6. Fibrillenaufknäuelungen im Innern. Die zugehörigen Schwann'schen Kerne liegen innerhalb der Markscheide. Beschreibung S. 416.

Fig. 46. Schematische Skizzen von Schnitten durch die Enden des linken und rechten peripheren Stumpfes von Hund Nr. 34. Die Axialstrangfasern schwarz gezeichnet. Vergr. ca. 3 mal. Beschreibung S. 437 und 468.

Fig. 48, 50, 51 und 53. Skizzen des Sektionsbefundes von Hund Nr. 56 (s. S. 429), Nr. 47 (s. S. 433), Nr. 34 (s. S. 437) und Nr. 41 (s. S. 432).

Fig. 49. Skizze eines marklosen Endkolbens aus dem zentralen Neurom eines Kaninchens 9 Tage nach Durchschneidung des Ischiadicus. Vergr. ca. 800 mal (?). Beschreibung S. 415.

Fig. 52. Schematische Skizze eines Schnittes durch das obere Stumpfende des linken Nerven von Hund Nr. 41. Vergr. ca. 3 mal. Beschreibung S. 433 und 438.



Bethe phot.

Verlag von Martin Hager, Bonn.

Spitzertypie-Gesellschaft München G m b H.

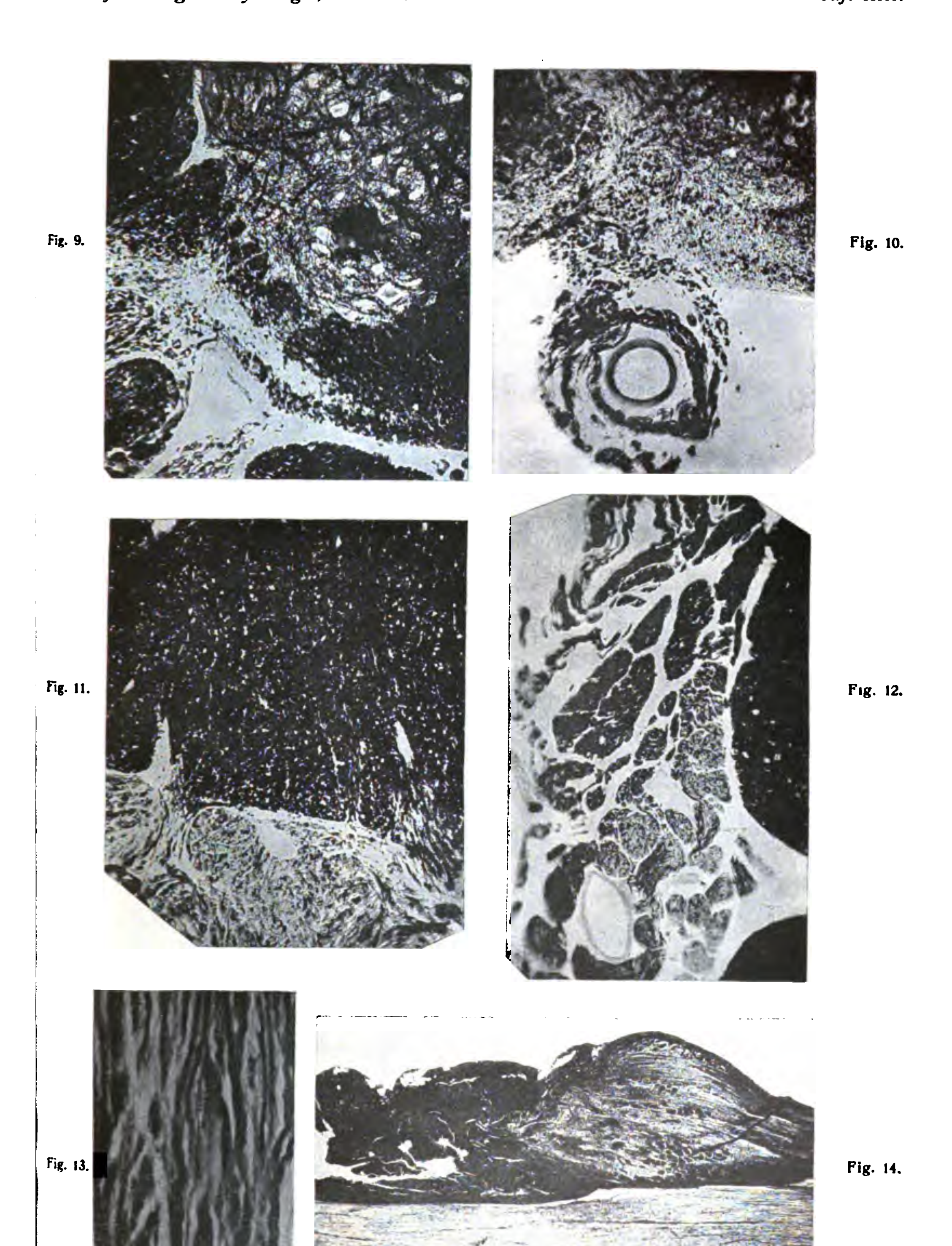


Fig. 9. Fig. 10. Fig. 11. Fig. 12. Fig. 13. Fig. 14.

Bethe phot.

Verlag von Martin Hager, Bonn.

Spitzertypie-Gesellschaft München G m b H

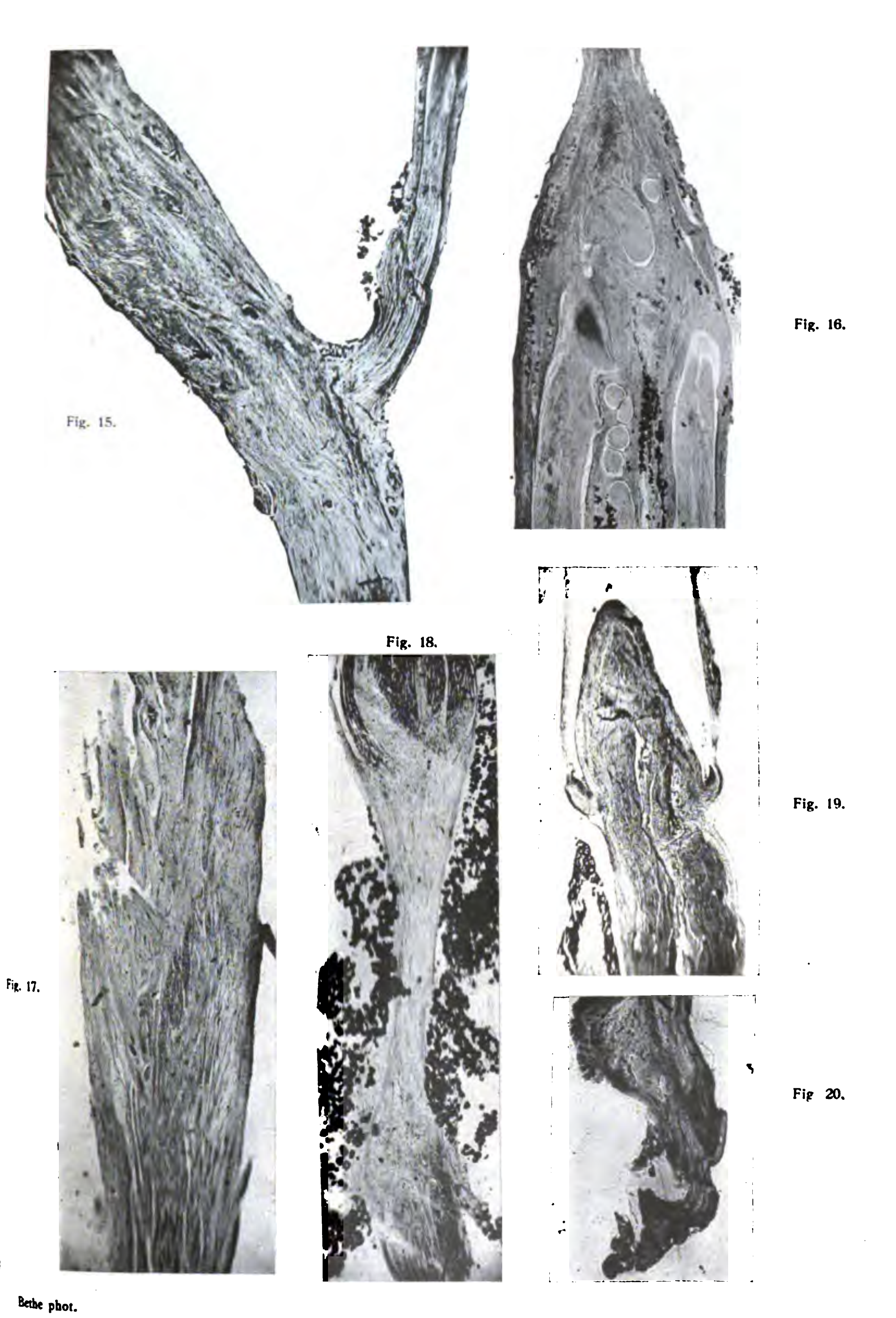


Fig. 15.

Fig. 16.

Fig. 17.

Fig. 18.

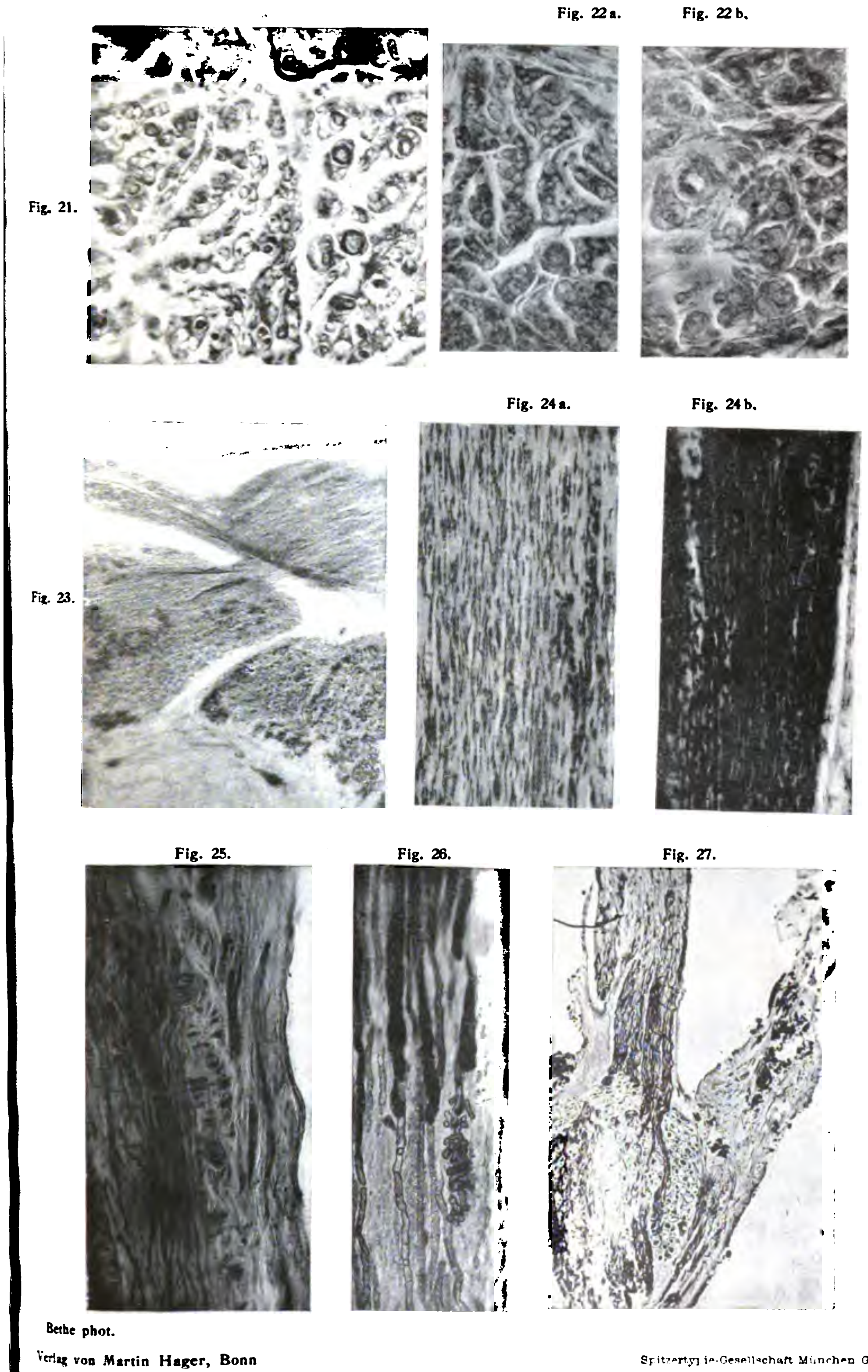
Fig. 19.

Fig 20.

Bethe phot.

Verlag von Martin Hager, Bonn.

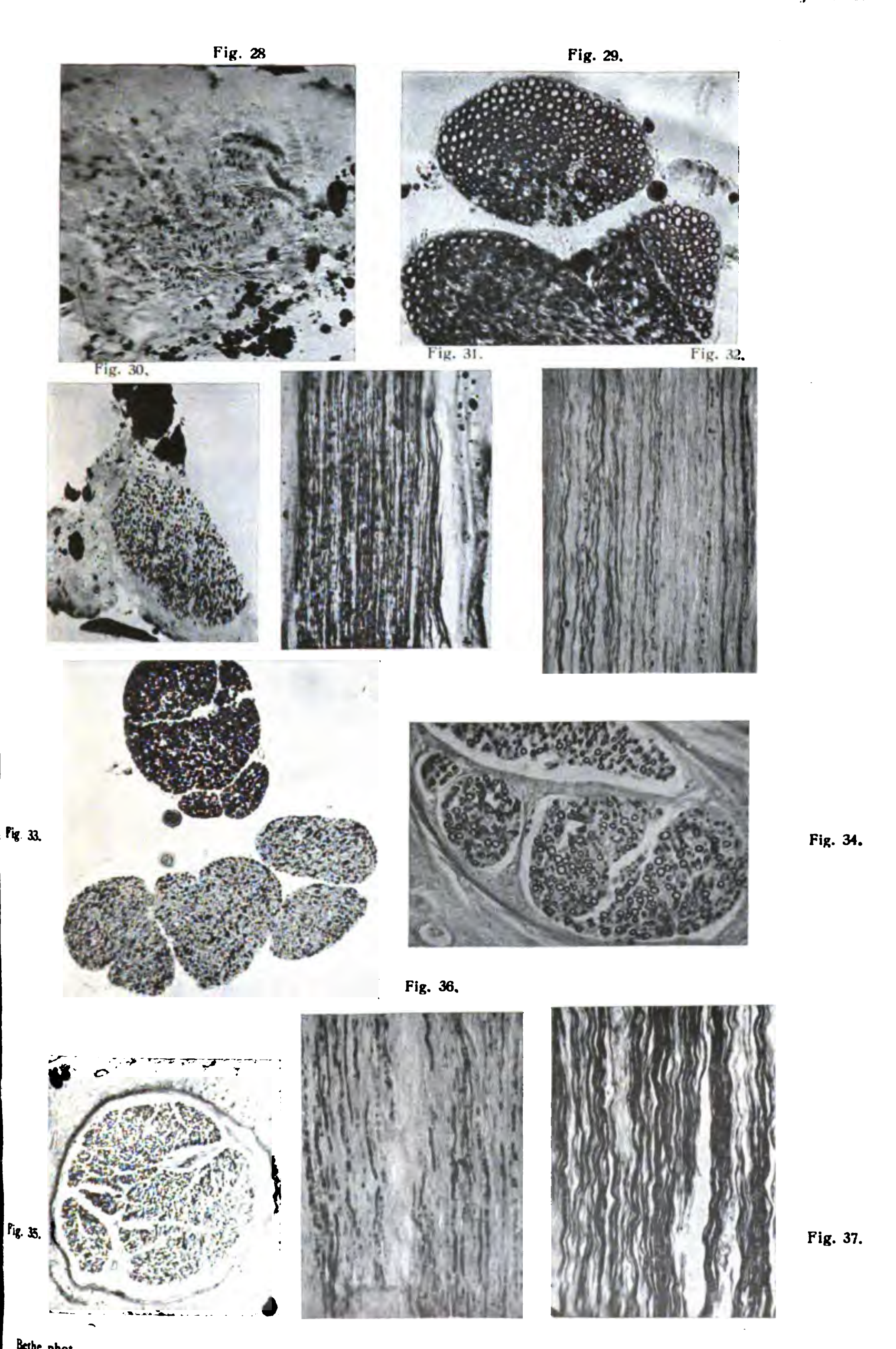
Spitzertypie-Gesellschaft München G. m. b. H.



Bethe phot.

Verlag von Martin Hager, Bonn

Spitzertypie-Gesellschaft München G. m. b. H.



Bethe phot.

Verlag von Martin Hager, Bonn.

Spitzertypie-Gesellschaft München G. m. b. H.



Fig. 38.

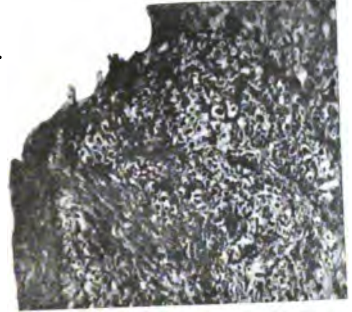


Fig. 39 b.



Fig. 39 a.



Fig. 40.



Fig. 41.



Fig. 42.

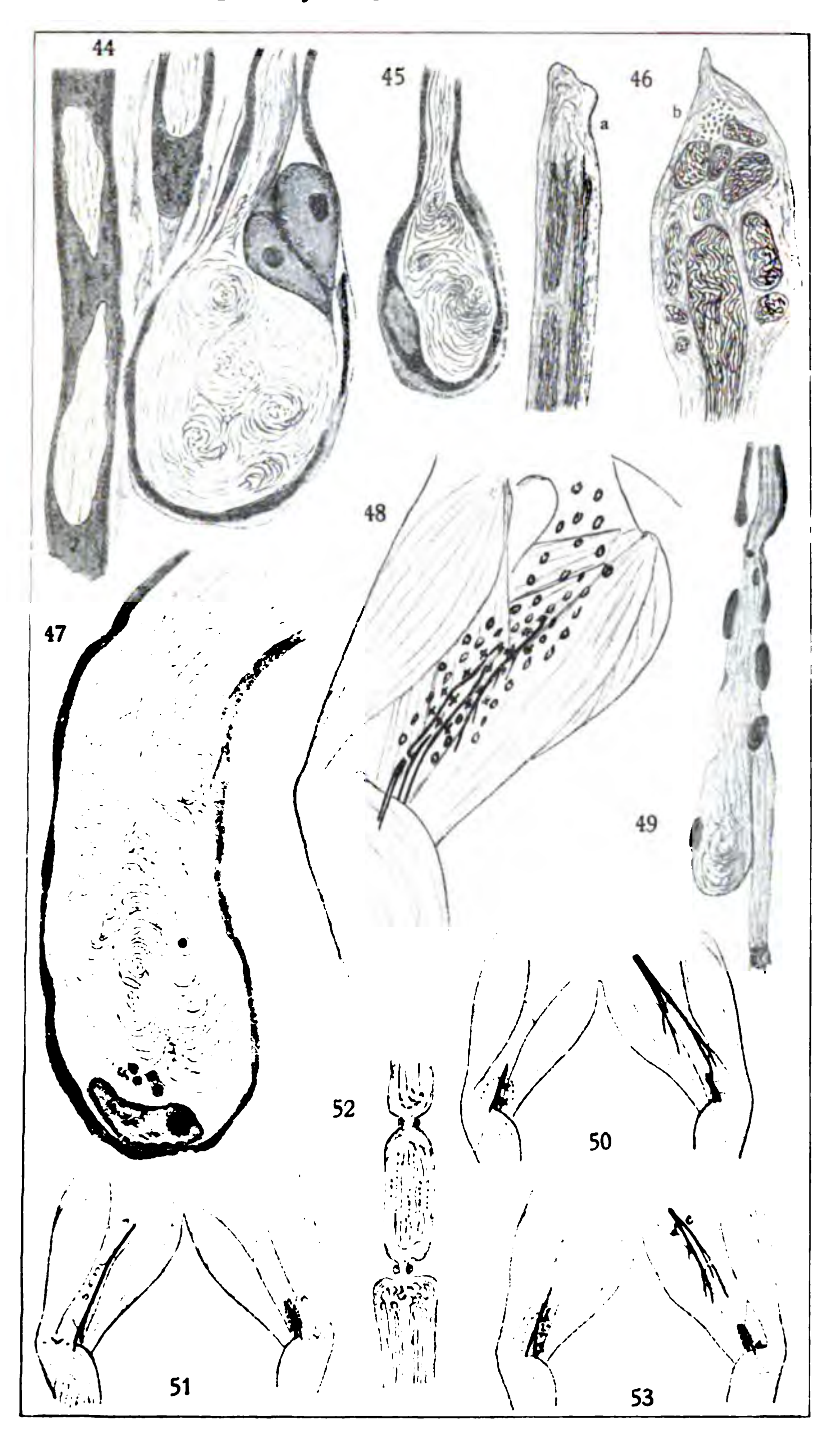


Fig. 43.

Bethe phot.

Spitzertypie-Gesellschaft München G. m. b. H

Verlag von Martin Hager, Bonn.



Bethe gez.

Verlag v. Martin Hager, Bonn.

˜hen Institut der Universität Strassburg.)

‿nfähigkeit motorischer Fasern ‿orischen Fasern zu verheilen.

Von

Albrecht Bethe.

Der bekannte Versuch Schwann's[1]) ist bereits von Schiff[2]) an Säugetieren wiederholt worden. Er durchschnitt Hunden den Plexus brachialis in der Achselhöhle, legte nach 14 Monaten, nachdem „Empfindung und Bewegung schon lange fast ganz wiedergekehrt" waren, die zugehörigen hinteren Wurzeln frei und durchschnitt die hinteren Wurzeln. Bei Reizung ihrer peripheren Stümpfe traten keine Kontraktionen in den Vorderbeinmuskeln ein.

Da die Regenerationsfähigkeit junger Tiere grösser ist als die erwachsener, und da hier auch eine grössere Indifferenz der Gewebe erwartet werden kann, habe ich den Versuch an drei jungen Hunden im Alter von 1—3 Wochen wiederholt. Der Ischiadicus wurde durchschnitten und wieder vernäht. Nachdem Motilität und Rezeptionsfähigkeit vollständig oder fast vollständig wieder hergestellt waren, wurden das Lumbal- und Sakralmark freigelegt und die hinteren Wurzeln der operierten Seite dicht am Rückenmark durchschnitten. Mechanische und faradische Reizung der peripheren Wurzelstümpfe verursachte keine makroskopisch bemerkbaren Bewegungen in der Beinmuskulatur.

Diese Versuche bestätigten also die Befunde Schwann's und Schiff's, dass eine funktionelle Vereinigung zwischen zentralen rezeptorischen und peripheren motorischen Fasern bei diesem Versuchsverfahren[3]) nicht eintritt. Es erschien aber nicht ausgeschlossen,

---

1) Johannes Müller, Handb. d. Physiol., 4. Aufl., 1844 S. 334.

2) Schiff, Gesammelte Beiträge. I. S. 724. Lausanne 1894.

3) Die Literatur über andere Versuche, welche zu dem gleichen Resultat führten, findet sich zuletzt in einer Arbeit von Langley & Anderson zusammengestellt (Journ. of Physiol. vol. 31 p. 366 und 367. 1904).

dass im Anschluss an zentrale rezeptorische Fasern eine Regeneration peripherer motorischer Fasern ohne funktionelle Vereinigung eintritt. In diesem Fall würden einige motorische Fasern distal von der alten Durchschneidungsstelle des Nerven trophisch von zentralen rezeptorischen Fasern abhängig sein, würden aber bei deren Reizung (Reizung der hinteren Wurzeln) nicht miterregt werden. (Eine derartige, trophische Verbindung zwischen heterogenen Nervenfasern [in umgekehrter Anordnung] habe ich bei früherer Gelegenheit auf Grund nicht ganz eindeutiger Versuche für nicht unmöglich erklärt[1]).

Zur Entscheidung dieser Frage habe ich bei einem jungen Hunde zuerst den Ischiadicus durchschnitten und wieder vernäht. Nach Wiederherstellung der Rezeptionsfähigkeit und Motilität wurden die motorischen Wurzeln des Ischiadicusgebiets durchschnitten. Direkt nach der zweiten Operation konnten vom Ischiadicus oberhalb und unterhalb der Narbe sehr kräftige Kontraktionen der innervierten Muskeln hervorgerufen werden. 6 Tage nach der Wurzeloperation blieb die Reizung des Ischiadicus oberhalb und unterhalb der Narbe ganz erfolglos. Es traten nur Allgemeinreaktionen (durch Vermittlung der rezeptorischen Fasern), aber keine Kontraktionen in der Unterschenkel- und Fussmuskulatur auf. Eine bis zur Erregbarkeit führende Regeneration von motorischen Fasern hatte also im Anschluss an zentrale Stümpfe rezeptorischer Fasern nicht stattgefunden.

Nach allen bisherigen Versuchen ist also eine funktionelle und trophische Vereinigung zwischen rezeptorischen und motorischen Fasern bei gewöhnlicher Durchschneidung eines gemischten Nerven gar nicht oder zum mindesten ausserordentlich schwer herzustellen. Es war noch die Frage zu entscheiden, ob vielleicht unter günstigeren Bedingungen wenigstens eine trophische Vereinigung rezeptorischer und motorischer Fasern zu erzielen ist.

Zu diesem Zweck wurden bei einem 6 Wochen alten Hund auf der linken Seite 0,5—1,0 cm lange Stücke aus der 4. bis 7. lumbalen und der 1. sakralen motorischen Wurzel herausgeschnitten[2]). 17 Tage später wurde der linke Ischiadicus durchschnitten und wieder zusammengenäht. Da eine Verheilung durchschnittener motorischer Wurzeln nicht sehr aussichtsvoll ist (und nach dem Sektions-

---

1) Bethe, Allgem. Anat. u. Physiol. des Nervensystems S. 228. Leipzig 1903.

2) Dieser Versuch ist zum Teil bereits in der vorhergehenden Arbeit (Pflüger's Arch. Bd. 116 S. 450 beschrieben).

befund in diesem Fall nicht stattgefunden hat), so war die Möglichkeit sehr viel grösser, dass sich zentrale rezeptorische Fasern an der Durchschneidungsstelle des Ischiadicus mit peripheren motorischen verbänden, weil die Konkurrenz zentraler motorischer Faserstümpfe ausgeschaltet war. — 3 Monate später traten auf Druck und elektrische Reizung der äusseren Zehen Allgemeinreaktionen ein; nach 5 Monaten war ein deutlicher Unterschied in der Rezeptionsfähigkeit des rechten und linken Fusses nicht mehr zu bemerken. Dagegen fehlten Zeichen von Motilität des operierten Beines ganz. Bei Freilegung des Ischiadicus zeigte sich der Nerv oberhalb und unterhalb der Durchschneidungsstelle erregbar, Reizung der freigelegten (und an der Dura durchschnittenen) hinteren Wurzeln rief dagegen nicht die geringsten Kontraktionen in der Muskulatur des Beines hervor. Wäre der Ischiadicus nur unterhalb der Durchschneidungsstelle erregbar gewesen, so hätte man den Schluss ziehen können, dass sich motorische Fasern im Anschluss an rezeptorische Fasern des zentralen Stumpfes regeneriert hätten. Da der Nerv aber auch oberhalb der Narbe erregbar war (aber weder reflektorische Bewegungen auslösbar waren, noch Zuckungen bei Reiz der hinteren Wurzeln eintraten), so kann der Befund nur dahin gedeutet werden, dass im zentralen und peripheren Stumpf des Ischiadicus autogene Regeneration motorischer Fasern und Verbindung dieser in der Narbe eingetreten war. Durch die Einmischung autogener Regeneration hat der Versuch an Klarheit verloren, so dass eine Wiederholung an alten Tieren stattfinden soll. Immerhin spricht er dafür, dass auch unter den für die Vereinigung günstigeren Bedingungen (nach Durchschneidung der motorischen Wurzeln) eine funktionelle oder auch nur trophische Verwachsung zwischen rezeptorischen und motorischen Fasern nicht eintritt.

Die gefässverengernden Nerven der Kranzarterien des Herzens.

Von

Joh. Dogiel und K. Archangelsky.

(Hierzu Tafel XIX, XX und XXI.)

Die unter dem Epikardiumepithel mit Koronargefässen dahinziehenden Nerven des Menschen- und Säugetierherzens lassen sich mit blossem Auge an frisch in eine 0,5 %ige Essigsäure- oder eine 1 %ige Phenollösung gelegten Herzen von Hunden und anderen Tieren leicht verfolgen. Zur Aufklärung der näheren Beziehungen dieser Nerven zu den Kranzarterien sind selbstverständlich eingehende Untersuchungen mittels Mikroskop und Tinktionsmitteln notwendig. Ursprung, Verlauf und Verteilung der Kranzgefässe des Menschen- und Säugetierherzens sind in den anatomischen Werken über das Herz beschrieben. Von den Kranzarterien stammt das dichte Netz von Längs- und Querästen zwischen den Herzmuskeln; aus den Kapillaren setzen sich die Venen zusammen. Im grossen und ganzen entspricht die Verteilung der Blutgefässe des Herzens beim Menschen und den Säugetieren derjenigen in den Skelettmuskeln. Die Verteilung der injizierten Blutgefässe des Herzens kann man mikroskopisch (Leitz S. 3 Oc. 3 Tublänge 20) an Längs- und Querschnitten studieren (Taf. XIX, Fig. 1). Die Verzweigungen der Kranzarterien des Menschenherzens (Art. coronaria sin. s. ant. et art. coronaria dextra s. post.) bilden an der Grenze zwischen den Vorhöfen und Kammern, der Furche entlang, einen arteriellen Ring — Circulus auriculo-ventricularis. Schon Hyrtl hatte gefunden, dass die einzelnen Kranzarterienzweige nicht miteinander anastomosieren. Dragneff konstatierte in neuester Zeit, dass in 80 % der Fälle keine Anastomosen vorkommen, somit zwischen den einzelnen Kranzarteriengebieten die in einen Arterienzweig geführte Injektionsmasse nicht in das Gebiet eines anderen gelangt. In 14 % der Fälle waren aber Anastomosen bald an der Herzspitze, bald am unteren Teil der hinteren Furche zwischen den Kammern

vorhanden. Nur in letzteren Fällen existiert nach der Meinung des Autors ein Circulus auriculo-ventricularis und die Zwischenkammerschleife. Der Bau der Koronargefässe des Menschen- und Säugetierherzens (Hund, Katze) stimmt vollkommen mit dem der Gefässe anderer Organe überein; man findet hier dieselben Elemente: Muskelfasern und Nerven, wie aus der Abbildung der Kranzarterie des Hundeherzens zu ersehen ist (Taf. XIX, Fig. 2 *a*, *b* und *c*). Obwohl schon der anatomische Zusammenhang zwischen Nerven und Koronargefässen des Herzens das Vorhandensein von gefässverengenden und gefässerweiternden Nerven hierselbst vermuten lässt, muss die Berechtigung dieser Voraussetzung dennoch bewiesen werden. Die in der Literatur niedergelegten Daten über die Lichtungsveränderungen der Herzgefässe beschäftigen sich nicht mit vasomotorischen Nerven, sondern verfolgen vielmehr die Abhängigkeit der Blutmenge von der Aktionsphase des Herzens, wobei einige Autoren die Ursache dieser oder jener Herzfunktion von Gefässverengerung, andere aber von ihrer Erweiterung ableiten. So lässt Brown-Séquard[1]) den Vaguseinfluss auf das Herz nicht durch die direkte Beeinflussung der Herzmuskulatur, sondern durch grössere oder geringere Blutmenge zustande kommen, weil seiner Meinung nach der Vagus für das Herz ein vasomotorischer Nerv sei, dessen Reizung eine Verengerung der Herzgefässe bewirke, somit den Blutzufluss vermindere, was eine Verlangsamung oder den Stillstand der Herzkontraktionen zur Folge habe, während Lähmung oder Durchschneidung des Vagus Gefässerweiterung und hierdurch Beschleunigung der Herzkontraktionen herbeiführe. Bei der Wiederholung dieser Versuche fand Panum[2]), dass der Stillstand oder die Verlangsamung der Herzkontraktionen vor der Verengerung der Herzgefässe eintritt, und dass die Verengerung zuweilen bei Kaninchen zur Beobachtung gelangt, wenn die Vagusreizung ohne künstliche Atmung stattfindet. A. Meyer[3]) sah im Gegenteil bei der Vagusreizung mit künstlicher Respiration Erweiterung der Koronargefässe des Herzens. „Sind beide Nervi vagi präpariert und durchschnitten, das Herz blossgelegt und künstliche Respiration hergestellt, so tritt bei dem auf Reizung des peripheren Endes des einen Vagus er-

1) Brown-Séquard, Compt. rendus de la soc. de Biologie 1849. Mouvements rhythmiques des artères coronaires. Soc. de Biol. 1881.

2) Panum, Schmidt's Jahrbücher 1858.

3) A. Meyer, Das Hemmungsnervensystem des Herzens. Berlin 1869.

folgenden Herzstillstand nicht Verengerung, sondern Erweiterung der Gefässe ein; sie füllen sich allmählich, und es kommen feine Verzweigungen zum Vorschein, die vorher nicht zu beobachten gewesen waren." Wird nach der Durchschneidung beider Nervi vagi die künstliche Respiration sistiert, so tritt nach Meyer Verengerung der Gefässe ein, selbst wenn durch Vagusreizung Herzstillstand hervorgerufen worden war. Chauveau[1]) hat mit seinem Hämodromographen (l'hemodromographe de Chauveau) von den Koronararterien des Pferdeherzens Kurven über den Druck und die Geschwindigkeit des Blutstroms erhalten, wie sein Schüler J. Rebatel angibt. Beim Vergleich der von diesen Untersuchern erhaltenen Blutdruckkurven mit den synchronisch verzeichneten Kurven über die Blutstromgeschwindigkeit in den Kranzarterien (von Marey ausgeführt) sieht man, dass zugleich mit jähen Erhebungen der Kurven im Moment der Systole, wo das Blut mit gewisser Geschwindigkeit aus den Ventrikeln strömt, eine Erhöhung des Blutdrucks in den Kranzarterien auftritt. Hierbei markiert sich die Systole an beiden Kurven verschieden: an der Druckkurve mit Erhöhung, an der Geschwindigkeitskurve mit Verlangsamung. Diese Schwankungen im Druck und der Strömungsgeschwindigkeit finden nach den Autoren ihre Erklärung in dem Widerstand für den Blutstrom in den im Myocardium sich verzweigenden und während der Kammersystole mechanisch zusammengepressten Koronargefässästen. Nach der Beendigung der Systole nimmt die Strömungsgeschwindigkeit zu und der Druck ab, da die erschlaffte Ventrikelwand eine freiere Bewegung des Blutes in den Koronargefässverzweigungen gestattet. Die beschriebenen Veränderungen werden also durch rein mechanische Momente und nicht durch den Einfluss vasomotorischer Nerven erklärt. Diese Chauveau-Rebatel'schen Versuche sind noch in der Hinsicht interessant, dass sie für den Eintritt des Blutes in die Koronararterien während der Systole (Hyrtl) und nicht, wie Brücke glaubte, während der Diastole sprechen. Sie berühren aber die Frage nach der Existenz der gefässverengernden Nerven der Kranzarterien gar nicht. Wenn A. Meyer, wie erwähnt, auch Gefässverengerung während des Einstellens der künstlichen Respiration beobachtet hat, so könnte dieselbe jedoch durch Reizung der Gefässwandung (ob Muskel- oder Nervenelemente, ist schwer zu entscheiden) durch die veränderte

1) Chauveau, Marey, La circulation du sang p. 328. 1881.

Blutmischung verursacht sein; ferner ersieht man nicht aus den A. Meyer'schen Versuchen, ob er die Lichtungsveränderungen der Kranzarterien und der die letzteren begleitenden Venen verfolgt hat. Aus letzter Zeit liegt uns eine Mitteilung von E. A. Schaefer aus Edinburgh vom VI. internationalen Physiologenkongress zu Brüssel (1904) unter dem Titel „Are the coronary vessels under the control nervous system?" vor; eingehender ist das Thema hernach im t. XI, Supplément Archives des sc. biologiqués publiées par l'inst. imp. de méd. expérimentale à St. Petersbourg „Do the coronary vessels possess vasomotor nerves?" erörtert. Dieser Autor hat mit der von Ringer modifizierten Locke'schen Lösung an herausgeschnittenen Kaninchen- und Katzenherzen nach der Langerdorff'schen Methode gearbeitet. Der Vagus und der Nervus accelerans wurden faradisch gereizt. Schaefer erwähnt, dass Newell Martin[1]) und Roy und Adami[2]) auf Grund ihrer am Vagus und Accelerans ausgeführten Reizungen die Existenz von vasodilatorischen und vasokonstriktorischen Fasern annehmen, gelangt aber selber in dieser Hinsicht zum negativen Schluss: „The result of excitation of either the vagus or accelerans has been entirely negative: no evidence has been obtained that these nerves contain either vasoconstrictors or vasodilators." Ebenso negativ waren die Resultate der Schaefer'schen Versuche mit Adrenalin.

Zur Entscheidung der Frage nach der Existenz von gefässerweiternden und gefässverengernden Nerven für die Koronargefässe ist es nötig, die Schwankungen in der Lichtung dieser Gefässe am ruhenden Herzen festzustellen, weil die Herzkontraktionen die Blutströmung in den Koronargefässen mechanisch und unabhängig von den vasomotorischen Nerven beeinflussen könnten. Nun wissen wir, dass es Mittel gibt, (KNO_3, K_2CO_3, KBr), welche die Herzmuskulatur früher als die quergestreiften Skelettmuskeln und früher als die glatten Muskelfasern der Iris und des Darmschlauches angreifen oder die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der Nerven (N. vagus und N. sympathicus) aufheben. Joh. Dogiel hat gezeigt[3]), dass nach der Injektion einer bedeutenden Dosis wässeriger KNO_3-Lösung von

1) Newell Martin, Trans. Med. Chir. Faculty of Maryland 1891.

2) Roy and Adami, Phil. Trans. 1892.

3) Joh. Dogiel, Über den Einfluss der Kalisalze auf Muskel und Nerven. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1892 Nr. 30

bestimmter Konzentration in die Schenkelvene des Hundes Erniedrigung des Blutdrucks und endgültiger Herzstillstand in Diastole (Herzlähmung) eintritt, während die Respiration noch einige Zeit (1, 2 und mehr Minuten) fortdauert. Eröffnet man die Brusthöhle und das Pericardium, so findet man das mit Blut überfüllte Herz vollkommen gelähmt vor, und die direkte beliebig starke mechanische oder faradische Reizung der verschiedenen Herzabschnitte bleibt effektlos, während die faradische Reizung der Thoraxmuskeln, des Zwerchfells noch Kontraktionen auslöst, wenn dieselben auch schwächer sind als normal. Die faradische Reizung des durchschnittenen Vagus oder Halssympathicus oder die des letzteren allein, in der Richtung zum Kopfe hin, ist von Hervorwölbung des Augapfels und maximaler Pupillenerweiterung an der entsprechenden Seite begleitet. Ebenso bewirkt noch die Reizung des kontralateralen peripheren Vagusstumpfes desselben Hundes starke Peristaltik des Magens, Dünn- und Dickdarmes nebst Rektum und der Harnblase. Somit ist es klar, dass die quergestreiften Muskeln des Zwerchfells und Brustkorbes und die glatten Muskelfasern der Iris, der Müller'sche Orbitalmuskel, die Muskulatur des Verdauungstraktus und der Harnblase, ebenso wie die Respirationsnerven, der Vagus und der Sympathicus später angegriffen werden als die Herzmuskulatur. In Anbetracht einer solchen Wirkung des KNO_3 auf das Herz lag es nahe, auf solche Weise die Lösung der Frage nach der Existenz gefässverengernder Nerven der Kranzarterien zu versuchen, um so mehr, da der mikroskopische Befund (Taf. XIX, Fig. 2 *a*, *b* und *c*) auf innige Verhältnisse der Nerven zu den Gefässen hinwies. In der Tat gelang es Joh. Dogiel nicht selten, bei faradischer Reizung des unteren sympathischen Halsknotens eine Lichtungsabnahme der genannten Herzgefässe am durch KNO_3 gelähmten Herzen zu konstatieren. Dieser Effekt erwies sich aber als inkonstant, was wohl von der Dosis des KNO_3 oder individuell verschiedenem Zustande des Herzens selber abhängen mag. Obgleich die Herzlähmung gewöhnlich nach der Injektion bedeutender Menge von KNO_3 in die Schenkelvene eintrat, gab es doch Fälle, wo das blossgelegte Herz im Absterben und nicht vollkommen gelähmt vorgefunden wurde: es zeigten sich unregelmässige, wogende Bewegungen der verschiedenen Herzabschnitte (Delirium cordis), wie es bei direkter faradischer Reizung sichtbar wird, oder aber das Herz verbleibt in Diastole, und nur das rechte Herzohr pulsiert eine Zeitlang weiter. Ausserdem kam es vor, dass nach toxischen KNO_3-Dosen wenn auch

nicht vollständige Lähmung, so doch recht bemerkbare Schwächung der Kontraktionsfähigkeit der quergestreiften Thoraxmuskulatur zur Beobachtung gelangte; auch die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der Nerven kann merklich herabgesetzt sein. In Anbetracht solcher toxischen Effekte von KNO_3 wählten wir eine andere Methode zur Herbeiführung eines kurzdauernden Herzstillstandes in Diastole, nämlich eine mittelstarke faradische Reizung des peripheren Vagusstumpfes, besonders an der rechten Halsseite des Versuchstieres. Als zweiter Applikationsort der Reizung diente der untere Halsknoten oder die die Ansa Vieussenii bildenden Nervenfäden, was für unsere Zwecke am meisten entsprach. Unsere früheren Versuche[1]) hatten gelehrt, dass die faradische Reizung jedes dieser noch mit dem sympathischen unteren Hals- und dem ersten Brustknoten im Zusammenhange bleibenden Fäden in der Weise, dass der Faden mit den Elektroden etwas emporgehoben, folglich isoliert wird, Blutdruckerhöhung in der Karotis und Beschleunigung der Herzaktion bewirkt. Durchschneidet man diesen oder jenen Faden der Ansa Vieussenii, fasst sein Ende in Ligatur und reizt es in der Herzrichtung, so erhält man nur Beschleunigung der Herzschläge ohne Blutdruckerhöhung, während die Reizung des Stumpfes in der Richtung zum ersten Brustknoten hin nur Blutdruckerhöhung ohne Beschleunigung der Herzaktion gibt. Ob man den Faden über oder unter der Subclavia derselben Seite reizt, bleibt sich wesentlich gleich, und es bestehen nur graduelle Unterschiede in der Wirkung auf die Herzaktion und den Blutdruck. Es musste zunächst festgestellt werden, welche Wirkung die Reizung dieser Fäden auf das in Diastole durch Vagus- oder Vagosympathicusreizung der rechten Seite ruhende, d. h. keine Kontraktionen ausführende Herz ausübt. Weniger bequem ist die faradische Reizung des unteren sympathischen Halsknotens, weil derselbe schwer isolierbar ist und der Vagus ihm zu nahe liegt.

Unsere Versuchsanordnung ist folgende: Das fixierte Versuchstier (Hund, Katze) wurde tracheotomiert und in seine Schenkelvene je nach dem Gewicht eine bestimmte Menge Curare- und bisweilen ausserdem noch von einer 1%igen Morphiumlösung geführt; künstliche Re-

---

1) J. Dogiel und K. Archangelsky, Der bewegungshemmende und der motorische Nervenapparat des Herzens. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 113 S. 90. 1906.

spiration. Die am Thorax durchschnittene Haut wurde behufs bequemer Unterbindung der Interkostalgefässe nach beiden Seiten hin abpräpariert; zur Unterbindung bedienten wir uns einer Ligaturnadel, welche während der Exspiration oder Atempause, um eine etwaige Verwundung der Lunge zu vermeiden, unter dem Gefäss hindurch geführt wurde. Hiernach wurde die Brusthöhle eröffnet und gewöhnlich links die Ansa Vieussenii und rechts der Vagosympathicus oder Vagus allein freigelegt. Der über oder unter der Subclavia befindliche Nervenfaden wurde so weit isoliert, dass er behufs faradischer Reizung bequem auf die Elektroden genommen oder in Ligatur gefasst werden konnte. Nunmehr wurde das Perikardium eröffnet, wonach man die Koronargefässe und ihre nächsten Verzweigungen auf der unteren Herzfläche des auf seinem Rücken fixierten Versuchstieres bequem übersehen konnte. Die Veränderungen in der Gefässlichtung wurden mit blossem Auge oder mittels einer Lupe von uns oder unseren Gehilfen oder von beiden zugleich verfolgt. Gewöhnlich ist es gar nicht schwierig, schon mit blossem Auge diese Schwankungen in der Stärke des Arterienrohres und seiner nächsten Verzweigungen und der dieselben begleitenden Venen ihres gefärbten Inhaltes wegen zu erkennen. Hat man sich die Füllung der Kranzarterien und ihrer nächsten Verzweigungen am in Diastole ruhenden Herzen gemerkt, so beobachtet man die Füllung dieser Gefässe des ebenfalls in Diastole ruhenden Herzens während der Reizung des unversehrten oder durchschnittenen Nervenfadens der Ansa Vieussenii in der Herzrichtung. Vergleicht man die erhaltenen Eindrücke, so kann man sich einen positiven oder negativen Schluss bezüglich der Verengerung der Koronargefässe erlauben, um so mehr, da man solche Beobachtungen unter gleichen Bedingungen, mit gleichem Resultat mehrmals an einem und demselben Tiere wiederholen kann. Die Arterienverengerung ist jedesmal mit Schwellung der sie begleitenden Venen durch grössere Blutmenge verbunden. Wird die Reizung eingestellt, so erscheint umgekehrt eine stärkere Füllung der arteriellen und eine geringere der venösen Gefässe. Dieser Rhythmus bestätigt die Annahme, dass die Verengerung der Kranzarterien dem Einfluss der Reizung der die Ansa Vieussenii bildenden Nervenfäden und nicht der Kontraktion der Herzmuskulatur zugeschrieben werden muss, weil das Herz ja in Diastole ruht. Zur Reizung wurden Elektroden von Du Bois-Reymond-schem mit einem Grenet'schen Element verbundenen Induktorium benutzt. Da die Reizung an zwei Stellen vorgenommen werden

musste, waren zwei solche Apparate notwendig. Der Reizungseffekt, die Schwankungen in der Gefässlichtung, erwies sich als abhängig sowohl von der Intensität wie auch von der Dauer der Reizung der genannten Nerven. Die Respiration wurde gleichmässig, unter Anwendung elektrischer Energie, während des ganzen Versuchs unterhalten und nur, wenn nötig, auf sehr kurze Zeit, welche eben zur Reizung der Nervenfäden der Ansa Vieussenii hinreichte, sistiert. Die Reizung wurde sowohl an unversehrten wie auch an durchschnittenen Nervenfäden der Ansa Vieussenii ausgeführt; letzteres, um den Einfluss der durch die Erregung des vasomotorischen Zentrums bewirkten Blutdruckerhöhung vollkommen auszuschliessen. Zur Illustration des Gesagten seien hier einige Versuchsprotokolle in extenso vorgeführt.

Versuch I.

Hündin, 3710 g schwer; 2 ccm Curare, wie üblich, in die Schenkelvene; künstliche Respiration. Die bei 10—8—6 cm Spiralenabstand vorgenommene faradische Reizung des unverletzten Nervenfadens über der Subclavia, während das Herz in Diastole ruhte, rief eine Verengerung der Koronararterie und ihrer sichtbaren Verzweigungen und Anschwellung der entsprechenden Herzvenen hervor. Die Reizung des Nervenfadens unter der Subclavia gab denselben Effekt.

Versuch II.

Hund, 4460 g schwer; 2 ccm Curare in die Schenkelvene, künstliche Respiration. In dem Moment, wo das Herz infolge der Reizung des rechten Vagus stillstand, gab die faradische Reizung des unverletzten Nervenfadens über der Subclavia, bei 10 cm Spiralenabstand des Induktoriums, bedeutende Verengerung des Koronararterienstammes und seiner Verzweigungen. Als hierauf der periphere Stumpf des zerschnittenen Nervenfadens über der Subclavia in der Herzrichtung faradisch, bei 10—9—6 cm Spiralenabstand des Induktoriums, gereizt wurde, erfolgte mit der Intensitätszunahme des Stromes eine immer stärkere Verengerung der Kranzarterie und ihrer Zweige und eine Anschwellung der sie begleitenden Venen; nach der Reizung erweiterten sich die Arterien allmählich, und die Venen nahmen aber an Umfang ab.

Versuch III.

Kater, 2200 g schwer; 2,5 ccm Curare und 1 ccm Morphiumlösung in die Schenkelvene; künstliche Respiration. Die faradische Reizung des rechten Vagosympathicus bei 10 cm Spiralenabstand führte zum Herzstillstand in Diastole. Die während dieser Zeit vorgenommene gleichstarke, 10 Sekunden lange faradische Reizung beider Nervenfäden der Ansa Vieussenii ergab starke Verengerung der Koronararterie und ihrer Zweige nebst synchronischem Anschwellen der dieselben begleitenden Venen. Dieser Versuch konnte mit gleichem Erfolg mehrmals wiederholt werden. An der Beobachtung beteiligten sich die Autoren dieses Artikels und ihre Gehilfen.

Versuch IV.

Hündin, 12550 g schwer; 6 ccm Curare und ebensoviel 1 %ige Morphiumlösung in die Schenkelvene; künstliche Respiration. Nachdem rechts der Vago-sympathicus und links beide Fäden der Ansa Vieussenii freigelegt worden waren, wurden die Fäden über und unter der Subclavia so durchschnitten, dass der in Ligatur gefasste Stumpf des oberen Fadens zum Rückenmark hin und der periphere Stumpf des unteren Fadens zum Herzen hin gereizt werden konnte. Wurde nun das Herz freigelegt, und war sein Stillstand durch Reizung des peripheren Stumpfes vom rechten Vago-sympathicus eingetreten, so reizte der zweite Gehilfe den zentralen Stumpf des Nervenfadens zum Rückenmark hin, bei 10 cm Spiralenabstand: es wurde eine starke Verengerung der Koronararterie und seiner Zweige erhalten. Dieser Versuch konnte sechsmal mit gleichem Resultat wiederholt werden. Die faradische Reizung des peripheren Stumpfes des Nervenfadens (zum Herzen hin) mit gleichstarkem Strom gab gleichfalls Verengerung der Koronararterie und Schwellung der entsprechenden Venen. Bei der Wiederholung des Versuchs mit starker Reizung der Nervenfäden zum Rückenmark und zum Herzen hin wurde starke Verengerung der Koronararterie, bis zur Hälfte ihres Diameters, erhalten. Dieser Versuch beweist zur Genüge, dass eine Übertragung der Reizung durch Rückenmark und Gehirn und die unversehrte Ansa Vieussenii der anderen Seite stattfinden kann. Die Reizung des Nervenfadens zum Herzen hin gab ebenfalls Verengerung der Herzarterie. Nach dem Schluss der Versuche wurde der die Kranzgefässe und die Nerven enthaltende Herzteil herausgeschnitten, mit 1 %iger Osmiumsäure bearbeitet und mikroskopisch untersucht, um das Verhältnis der Nerven zu der Kranzarterienwand zu studieren (Taf. XIX, Fig. 2 *a*).

Bei Vögeln (Gänsen, Truthahn u. a.) verläuft der Sympathicus, wie Jegorow[1]), Joh. Dogiel[2]), Joh. Dogiel und Archangelsky[3]) gezeigt haben, im Intervertebralkanal, kreuzt die spinalen Nerven und versorgt sie mit seinen Fasern. Die Reizung des peripheren Vagusstumpfes gibt bei ihnen, ebenso wie bei den Säugetieren, Herzstillstand in Diastole, jedoch von kürzerer Dauer als bei den letzteren. Der von der herabsteigenden Vene begleitete Vagus verläuft am Halse abgesondert vom Sympathicus und ist der Reizung leichter zugänglich als dieser. Ferner beeinflusst der Sympathicus das Vogelherz mehr als der Vagus. Infolgedessen muss die Versuchsanordnung bei der Erforschung der gefässverengernden Nerven der Koronararterien insofern modifiziert werden, dass zur Reizung des Sympathicus ein schwächerer Strom genommen wird als zu der des Vagus, damit bei gleichzeitiger Reizung die Verengerung der Kranzarterien am ruhenden Herzen zur Beobachtung gelangt. Der Untersuchungsgang ist derselbe wie bei den Säugetieren: nach der Tracheotomie behufs künstlicher Respiration präpariert man den Sympathicus näher zum ersten Brustknoten und den

---

1) J. Jegorow, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. 1887 S. 326.

2) J. Dogiel, Vergl. Anatomie, Physiologie und Pharmakologie des Herzens. Kasan 1895 (in russ. Sprache).

3) J. Dogiel und K. Archangelsky, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 113 S. 31, 35 und 38.

rechten Vagus frei, entfernt das Sternum, wobei selbstverständlich stärkere Blutverluste zu vermeiden sind, und öffnet das Pericardium, um die Koronargefässe direkt beobachten zu können. Der eine Gehilfe reizt den in Ligatur gefassten Sympathicusstumpf, der andere den peripheren Vagusstumpf.

Versuch V.

Gans, 2 ccm Curarelösung und ebensoviel 1 %ige Morphiumlösung subkutan. Nachdem das Herz blossgelegt und der Sympathicus in der Nähe des ersten Brustknotens und der mehr empfindliche rechte Vagus auspräpariert worden waren, wurden beide Nerven durchschnitten und in Ligatur gefasst. Als das Herz infolge faradischer Vagusreizung bei 10 cm Spiralenabstand nahte, reizte der andere Gehilfe den Sympathicus bei 16—12 cm Spiralenabstand. Das Resultat war eine Verengerung der Kranzarterie und ihrer Zweige. Nicht weniger interessant waren die Ergebnisse der Versuche behufs Nachweis von gefässverengernden Nerven der Koronargefässe an der Schildkröte (Emys caspica). Am blossgelegten Herzen der Schildkröte lassen sich die Gefässe an der unteren Herzfläche ganz gut mit unbewaffnetem Auge sehen. Zu unseren Versuchen dienten Schildkröten, welche im Herbst aus Astrachan bezogen worden waren.

Versuch VI.

Schildkröte (Herbstbezug). Nach Entfernung der unteren Platte wurde die Schildkröte entsprechend fixiert und rechts der Vagus und Sympathicus mit dem unteren Halsknoten, wie es Joh. Dogiel und K. Archangelsky (l. c.) angegeben haben, freigelegt. Jetzt wurde das Pericardium geöffnet und während des durch faradische Vagusreizung (bei 10 cm Spiralenabstand und einem Grenet'schen Element) hervorgerufene Herzstillstandes in Diastole der Sympathicus allein oder zugleich mit dem unteren Halsknoten mit gleichstarkem Strom gereizt. Jedesmal war das Resultat solcher Reizungen eine Verengerung der Koronararterie. Da das Herz ruhig blieb, waren seine Muskelkontraktionen hierbei nicht beteiligt.

Der Eindruck, den man bei der Reizung der Nervenfäden der Ansa Vieussenii mittelst des faradischen Stromes von bestimmter Stärke während der mehr oder weniger langen, durch Vagusreizung herbeigeführten Diastole von den Koronargefässen erhält, beweist vollkommen überzeugend das Vorhandensein gefässverengernder Nerven für die Kranzarterien. Diese Überzeugung erhält man beim Vergleich der Gefässlichtung während der Diastole mit der während der Reizung der Nervenfäden der Ansa Vieussenii. Um jeglichem Vorwurf der Subjektivität im Urteil vorzubeugen, haben wir während der einfachen Diastole und während der Diastole bei gleichzeitiger Reizung der Nervenfäden der Ansa Vieussenii photographische Aufnahmen gemacht.

Der Vergleich des Arteriendurchmessers auf beiden Photographien bietet die Möglichkeit eines vollkommen objektiven Urteils. Es muss notiert werden, dass die rote Farbe der Arterie das Photographieren derselben erschwert, während derselbe Umstand die Beobachtung mit blossem Auge begünstigt. Es sollen hier einige Aufnahmen vorgeführt werden (vergl. Taf. XX und XXI).

Sowohl die direkte Beobachtung der Kranzarterien bei verschiedenen Tieren (Hund, Katze, Gans, Truthahn und Schildkröte) wie die zur Kontrolle vor-

genommenen photographischen Aufnahmen dieser Gefässe haben uns von der Existenz der gefässverengernden Nerven dieser Gefässe vollständig überzeugt. Anzuführen ist, dass auch die Vagusreizung während des Herzstillstandes einige Verengerung der Koronararterien durch chemisch veränderte Blutmischung bewirkt, da aber diese Wirkung auch während der Reizung der Nervenfäden der Ansa Vieussenii fortdauert, verhindert sie also nicht die Verengerung der Kranzarterie unter dem Einfluss der Reizung der letzteren, wie unsere direkten Beobachtungen und die vorgeführten Photographien es beweisen.

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen, so können wir folgende Schlusssätze aufstellen:

1. Das als Hauptmotor bei der Blutzirkulation, somit bei der Zufuhr des zum Stoffwechsel nötigen Materials zu den verschiedenen Territorien des Organismus tätige Herz von Menschen, Säugetieren, Vögeln und Schildkröten besitzt seine eigenen Blutgefässe.

2. Die Blutzirkulation in den Kranzgefässen ist teilweise abhängig von den rhythmischen sie mechanisch beeinflussenden Herzmuskelkontraktionen, teilweise aber davon unabhängig und steht unter dem Einfluss der gefässverengernden Nerven dieser Blutgefässe.

3. Die zweite Schlussfolgerung findet ihre Begründung in anatomischen Daten, im Bau der Kranzarterien (vgl. Taf. XIX, Fig. 2*a*, 2*b* und 2*c*), und in der Existenz von Nerven, welche Lichtungsveränderungen der in Rede stehenden Gefässe bewirken.

4. Diese Nervenfasern verlaufen zusammen mit den die Herzaktion beschleunigenden und den Blutdruck erhöhenden Nerven durch den ersten Brustknoten und das Rückenmark — in den Fäden der Ansa Vieussenii.

5. Die faradische Reizung dieser unversehrten Nervenfäden oder auch nur ihrer Stümpfe bei Säugetieren (Hund und Katze), die Reizung des Sympathicus in der Nähe des ersten Brustknotens bei Vögeln (Truthahn, Gans) und des Sympathicus am Halse oder zugleich mit den untersten Halsknoten bei der Schildkröte zur Zeit, wo das Herz in Diastole ruht, bewirkt Verengerung der Koronararterie und Anschwellung der Koronarvenen.

6. Durchschneidet man beide Nervenfäden der Ansa Vieussenii an der einen Seite und reizt den einen der zentralen Stümpfe in spinaler Richtung, so erhält man ebenfalls Verengerung der Koronararterie, wahrscheinlich durch Vermittlung der Nervenfäden der unversehrten kontralateralen Ansa Vieussenii (vgl. Versuch IV Taf. XXI, Nr. 1 und 2).

7. Soviel uns gegenwärtig bekannt ist, partizipieren an der Herztätigkeit verschiedener Tiere und des Menschen folgende Nerven: der Hemmungsapparat (N. vagus), die die Herzaktion beschleunigenden Nerven und die gefässverengernden Nerven der Kranzarterien.

8. Inwiefern sich die Fasern der gefässverengernden Nerven der Kranzarterien zum Vagus hinzugesellen, wollen wir zurzeit nicht näher beleuchten.

9. Die Versuche zum Nachweis der gefässverengernden Nerven der Kranzarterien sind, um den Einfluss der Muskelkontraktionen auszuschliessen, am in Diastole ruhenden Herzen in situ, bei erhaltener Blutzirkulation und künstlicher Respiration, auszuführen.

Erklärung der Tafeln.

Tafel XIX.

Fig 1. Die mit gefärbter Masse injizierten Blutgefässe des Papillarmuskels eines Katzenherzens im mikroskopischen Schnitt (Leitz S. 13, Oc. 3, eingeschobener Tubus).

Fig. 2*a*. Die Nerven und ihre Verzweigungen der Kranzarterie des Hundeherzens (Versuch IV), bearbeitet mit 1 %iger Methylenblaulösung, gehärtet in Ammon. picronitr., gebettet in Glyzerin unter dem Mikroskop. Leitz S. 3, Oc. 3, Tubuslänge 20. *a* ein stärkerer Nervenstamm, *b* Nervengeflecht, *c* Muskeln.

Fig. 2*b*. Dasselbe Präparat bei stärkerer Vergrösserung (Leitz S. 6, Oc. 3, eingeschobener Tubus).

Fig. 2*c*. Muskeln und Nerven der Kranzarterie eines anderen Hundes, bearbeitet mit Methylenblau, gehärtet in Ammon. picronitr. bei Zeiss 4,0 m, Ap. crt. 0,95, Oc. 12. *a*, *a* Nervenstämme, *b*, *b* Muskelelemente, *c*, *c* Nerven, *d*, *d* Nervengeflechte.

Fig. 3. Schematische Darstellung der Kranzgefässe des Hundeherzens, welche photographiert wurden. *a* Nervenstämme, *b* Nervenfasern, *c* Muskeln, *a* Arterien, *b* Venen.

Tafel XX.

Nr. 1. Photographische Aufnahme der Kranzgefässe des in Diastole infolge faradischer Vagusreizung (N. vagus dext.) bei 10 cm Spiralenabstand des mit einem Grenet'schen Elemente versehenen Induktoriums von du Bois-Reymond befindlichen Hundeherzens.

Nr. 2. Ebensolche Aufnahme während der Diastole und gleichzeitiger Reizung des Stumpfes vom durchschnittenen Nervenfaden der Ansa Vieussenii in der Richtung zum ersten Brustknoten mittels gleichstarken Induktionsstromes beim gleichen Fokalabstand. Beide Aufnahmen etwas vergrössert.

Nr. 3. Photographische Aufnahme der Kranzgefässe des Hundeherzens während der Diastole infolge faradischer Reizung des peripheren Vagusstumpfes bei 12 cm Spiralenabstand des Induktoriums.

Nr. 4. Photographische Aufnahme der Kranzgefässe desselben Herzens während der Diastole, bei gleichzeitiger faradischer Reizung in der Herzrichtung des Stumpfes vom durchschnittenen Nervenfaden der Ansa Vieussenii (bei 10 cm Spiralenabstand).

Zwei photographische Aufnahmen der Kranzgefässe vom Schildkrötenherzen (Emys caspica): Taf. XX, Nr. 1 und 2.

Tafel XXI.

Fig. 1. Während der Diastole infolge faradischer Reizung des peripheren Stumpfes vom rechten Vagus bei 12 cm Spiralenabstand.

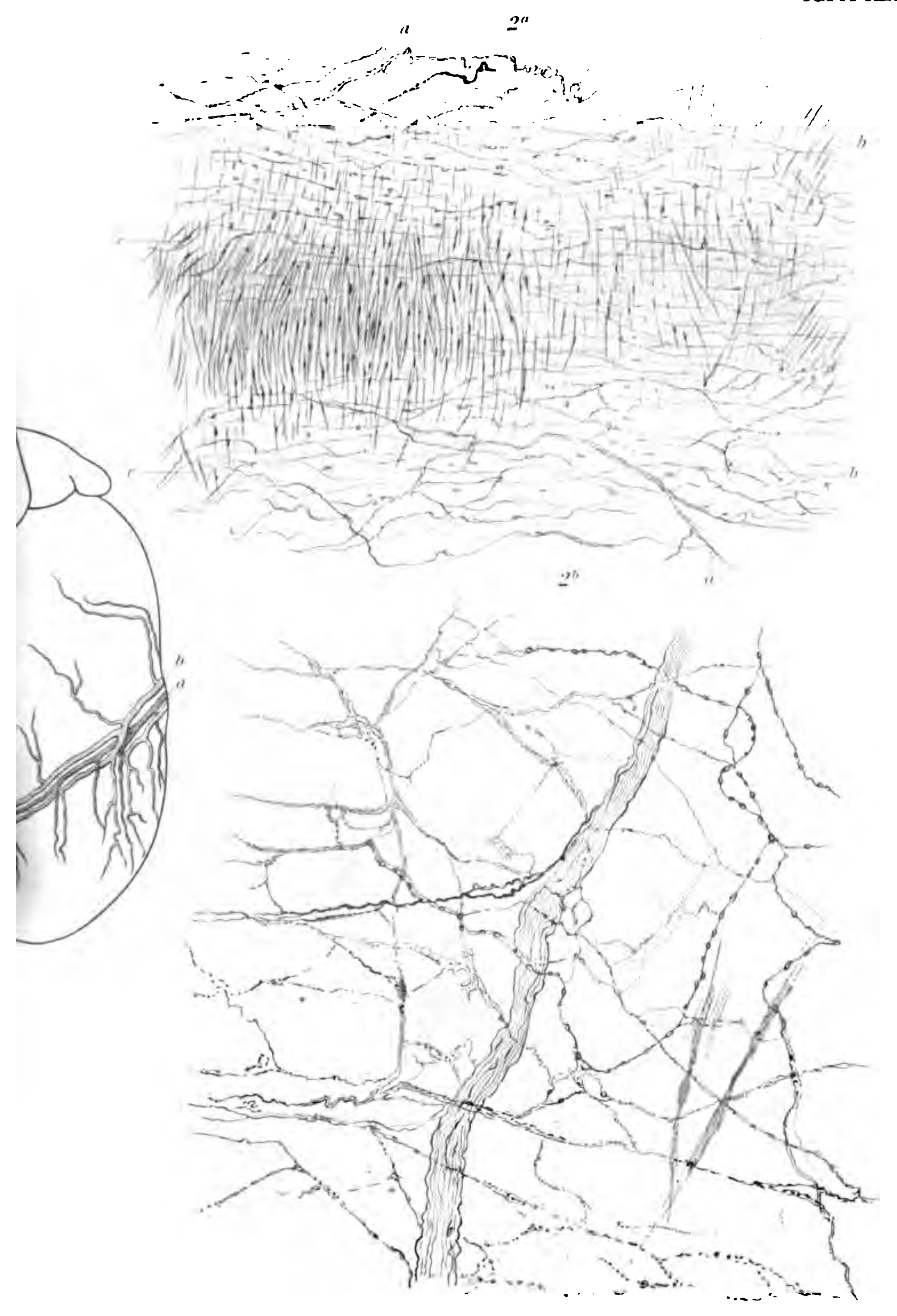
Fig. 2. Die Photographie desselben Herzens während der Diastole und gleichzeitiger Reizung des Sympathicusstumpfes und des unteren Halsknotens.

Zum Photographieren diente ein Apparat mit dem Objektiv von Zeiss-Anastigmat 1 : 63, A = 140 mm. Als Lichtquelle benutzten wir die Mischung von zwei Teilen Magn. und einen Teil Kalichloricam und die Lampe „Elektra". Orthochromatische Platten von Ilford. Die Aufnahme in Versuch IV beim Blitz und gleichzeitigem Brennen des gebräuchlichen Fadens.

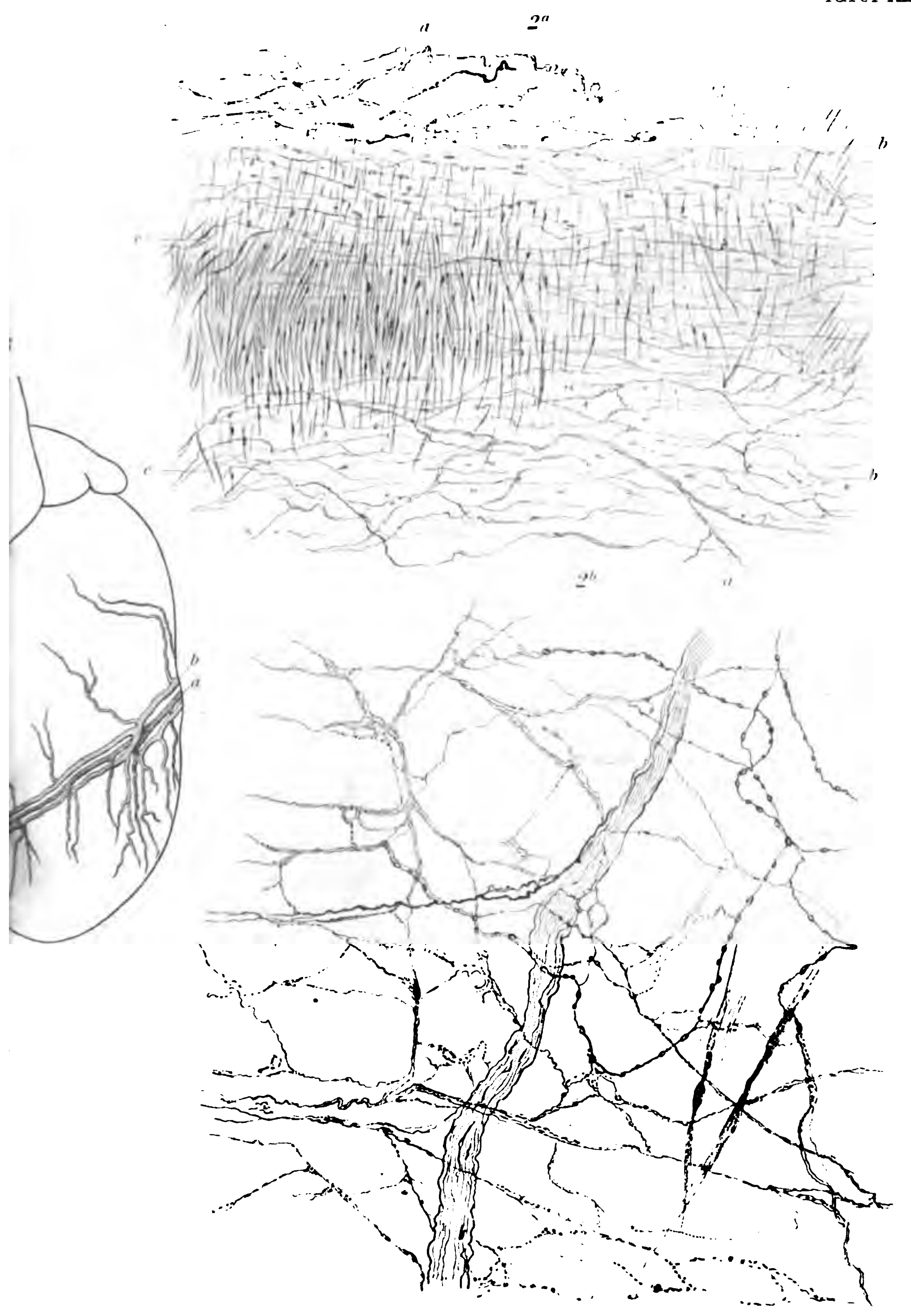


Verlag von Martin Hager, Bonn.

Tafel XIX.



Tafel XIX.



(Physiologisches Laboratorium in Bonn.)

Über den Einfluss des Alkohols auf hydrolysierende Enzyme.

Von

Prof. Dr. **B. Schöndorff** in Bonn und **C. Victorow,** Mg. vet.-med. in Kasan (Russland).

Es galt bisher als allgemeingültige Ansicht, dass der Alkohol in gewisser Konzentration die Wirkung von Enzymen lähmt resp. gänzlich aufhebt.

So sagt z. B. Neumeister[1]) bezüglich der Wirkung des Alkohols auf Enzyme: „So hört bei einem gewissen Gehalt an Alkohol die Tätigkeit der Hefezellen in einer Zuckerlösung völlig auf. Durch genügend starken Alkohol werden die Enzyme aus ihren wässrigen Lösungen gefällt. Zum Teil sind sie auch gegen langdauernde Einwirkung absoluten Alkohols sehr widerstandsfähig und verlieren hierdurch nichts von ihrer Wirksamkeit. Andere Enzyme sind dagegen weniger resistent gegen Alkohol. So werden das Pepsin und die Diastase durch die Einwirkung des Alkohols allmählich unwirksam und offenbar koaguliert."

Oppenheimer[2]) äussert sich über diese Wirkungsweise des Alkohols auf Enzyme, dass der Alkohol auch meistens auf die Enzyme schädlich einwirke, am wenigsten auf Pepsin, energischer auf Diastase und Invertase. Maltase wird von Alkohol sehr schnell zerstört, doch nur bei Gegenwart von Wasser. Bezüglich der Hemmungswirkung des Alkohols auf die diastatischen Fermente in den verschiedenen Organen findet sich diese Angabe S. 227 für die Speicheldrüse, S. 231 für das Pankreas.

Diese allgemeingültige Anschauung über die Hemmung enzymatischer Wirkung durch Alkohol wurde erschüttert durch eine

1) R. Neumeister, Lehrbuch der physiol. Chemie, 2. Aufl., S. 108 und 106. Jena 1897.

2) C. Oppenheimer, Die Fermente S. 40. Leipzig 1903.

Untersuchung Seegen's[1]) über die Zuckerbildung in der in Alkohol aufbewahrten Leber. In einer Arbeit[2]), die er an demselben Tage der Akademie der Wissenschaften in Wien vorlegte, über den Einfluss von Alkohol auf die diastatische Wirkung von Speichel- und Pankreasferment hatte er noch festgestellt, dass die Anwesenheit von Alkohol die Wirkung dieser Fermente auf Glykogen schädigte, und dass bei einem Alkoholgehalt von 66 % die diastatische Wirkung schon um 1/4 bis 1/3 geringer war, und dass diese Wirkung, wie aus qualitativen Versuchen hervorging, rapide und stetig abnahm bei steigendem Alkoholgehalt. Bei einem Alkoholgehalt von 70 % an war die enzymatische Wirkung nur noch eine minimale, und bei einem Alkohol von 85 % an hörte jede diastatische Wirkung vollständig auf.

In der zweiten Arbeit über die Zuckerbildung der in Alkohol aufbewahrten Leber wies er im Gegensatz dazu nach, dass in der Leber diese enzymhemmende Wirkung des Alkohols nicht zutage trat, sogar bei einem Alkoholgehalt von 85 % und mehr. Er fand, dass in solchen unter Alkohol aufbewahrten Lebern die Zuckerbildung weiter fortschreitet, und dass mit dieser Zuckerbildung gleichzeitig eine Abnahme des Glykogens stattfindet, so dass nach einer gewissen Zeit, bis zu 20 Tagen, das Glykogen gewöhnlich ganz verschwunden ist.

Wir wollen nun im folgenden die einzelnen Versuche Seegen's besprechen, indem wir aus denselben nur die Angaben über den Glykogengehalt in den Kreis unserer Betrachtung ziehen, weil ja die von ihm gefundene Tatsache der Verminderung des Glykogengehalts der Leber nur durch ein Weiterwirken des diastatischen Ferments bedingt ist und es erübrigt, die Werte für den entstandenen Zucker auch zu betrachten. Im Gegensatz zu Seegen ist ja durch die Arbeiten von Böhm und Hoffmann[3]), Girard[4]), N. Zuntz und Cavazzani[5]) nachgewiesen, dass der in der Leber postmortal

---

1) J. Seegen, Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien Bd. 111 Abt. 3 S. 297. 1902, und Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1903 S. 425.

2) Ebendaselbst S. 291.

3) Böhm und Hoffmann, Pflüger's Arch. Bd. 23 S. 205. 1880.

4) Girard, Pflüger's Arch. Bd. 41 S. 294. 1887.

5) Zuntz und Cavazzani, Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1898 S. 539.

entstehende Zucker annähernd sich aus dem gleichzeitig eingetretenen Glykogenschwund erklärt.

Seegen führte seine Versuche in folgender Weise aus: Unmittelbar nach dem Tode des Tieres wurde ein Stück der Leber in der Fleischschneidemaschine zu einem Brei zerschnitten und von diesem Brei eine bestimmte Gewichtsmenge sofort in siedendes Wasser gebracht und das Glykogen darin bestimmt. Zugleich mit dieser Portion wurden gleichgrosse Gewichtsmengen, gewöhnlich 20 g Leberbrei, in ein kleines, durch einen Glasstöpsel verschliessbares Gefäss gebracht und mit Alkohol von 95 % oder absolutem übergossen. Gewöhnlich wurde auf 20 g Leber 18—20 ccm Alkohol gebraucht, so dass der Brei sich unter einer Alkoholschicht von 2—3 cm Höhe befand. In einzelnen Versuchen wurde auch die drei- und fünffache Menge Alkohol angewandt.

Die Glykogenbestimmung wurde in der Weise ausgeführt, dass der in siedendes Wasser eingetragene Leberbrei eine Stunde gekocht, durch ein Koliertuch filtriert, der Rückstand in einer Reibschale verrieben, nochmals eine halbe Stunde gekocht, die Abkochung samt dem Leberbrei dem früheren Filtrate zugefügt und nach mässiger Abkühlung auf je 10 g Leber 0,4 g Ätzkali zugesetzt, die Flüssigkeit 6 Stunden bei 60 ° C. erwärmt, die verflüssigte Masse stark durch Salzsäure angesäuert, durch Kaliumquecksilberjodid die Eiweissstoffe gefällt und vom Niederschlage abfiltriert wurde.

Das Filtrat wurde mit dem doppelten Volumen Alkohol (90 %) versetzt, das ausgeschiedene Glykogen abfiltriert, gewaschen und in einer zugeschmolzenen Röhre im Papin'schen Topf mit 2 %iger Salzsäure 8 Stunden erhitzt. Der aus Glykogen entstandene Zucker wurde nach Fehling titriert.

Wir wollen in folgendem die Zahlen Seegen's in Form einer Tabelle zusammenstellen, indem wir aus seinen Versuchen nur die auf Glykogen bezüglichen Werte angeben.

(Siehe die Tabelle I auf S. 498 und 499.)

Seegen fand also unter 23 Versuchen 20mal eine Abnahme des Glykogengehaltes bis zum vollständigen Verschwinden des Glykogens, wenn die Leber unter Alkohol aufbewahrt wurde. In drei Versuchen (Versuch VIII, V[1]), 2[2]) der Tabelle) dagegen fand sich der Glykogengehalt nach längerem Konservieren in Alkohol unverändert. Auch die Menge des Alkohols, in dem die Leber aufbewahrt wurde, hatte keinen grossen Einfluss auf diese Erscheinung des Verschwindens des

Tabelle I.

Nummer des Versuchs nach Seegen	Versuchstier (Leber)	Zeit der Analyse nach dem Tode des Tieres	Menge der Leber und des Alkohols	Dauer der Aufbewahrung unter Alkohol und sein Prozentgehalt nach	Glykogengehalt in Prozent
I.	Hund	1/2 Stunde	—	—	3,46
	"	—	30 g + 20 ccm	3 Wochen	0,14
II.	Hund	1/2 Stunde	—	—	7,8
	"	—	20 g + 20 ccm	14 Tage	0,1
III.	Hund	1/2 Stunde	—	—	4,06
	"	—	20 g + 20 ccm	14 Tage	0,06
IV.	Kalb	18 Stunden	—	—	5,4
	"	—	20 g + 20 ccm	20 Tage	4,2
V.	Ochs	20—30 Std.	—	—	0,16
	"	—	20 g + 20 ccm	17 Tage	Spuren
VI.	Ochs	20—30 Std.	—	—	0,14
	"	—	20 g + 20 ccm	21 Tage	unbestimmbar
VIII.	Kalb	30 Stunden	—	—	4,8
	"	—	20 g + 20 ccm	16 Tage	4,7 (!)
X.	Hund	sofort	—	—	2,9
	"	—	20 g + 20 ccm	8 Tage	0,1
XI.	Hund	20 Minuten	—	—	3,3
	"	—	20 g + 20 ccm	4 Tage	0,8
	"	—	20 " + 20 "	14 "	0,2
	"	—	20 " + 20 "	16 "	0,2
XII.	Hund	sofort	—	—	4,8
	"	—	20 g + 20 ccm	8 Tage	0,4
	"	—	20 " + 20 "	16 "	0,1
XIII.	Hund	sofort	—	—	4,1
	"	—	20 g + 20 ccm	14 Tage	0,2
	"	—	20 " + 20 "	18 "	Spuren
XIV.	Hund	1 Stunde	—	—	8,7
	"	—	20 g + 20 ccm	48 Stunden	2,3
	"	—	20 " + 20 "	7 Tage	4,0 (!)
XV.	Hund	sofort	—	—	4,8
	"	—	20 g + 20 ccm	5 Tage	0,3
XVI.	Hund	sofort	—	—	Spuren
	"	—	20 g + 20 ccm	3 Tage	0
	"	—	20 " + 20 "	12 Tage	0
XVII.	Hund	sofort	—	—	1,78
	"	—	20 g + 20 ccm	4 Tage	Spuren
	"	—	20 " + 20 "	9 "	Spuren
	"	—	20 " + 20 "	21 "	0
XVIII.	Hund	1/2 Stunde	—	—	6,2
	"	—	20 g + 20 ccm	4 Tage	0,8
	"	—	20 " + 20 "	8 "	0,7
	"	—	20 " + 20 "	12 "	5,0 (?) [1]

1) Diese Zahl ist in beiden Veröffentlichungen angegeben.

Tabelle I. (Fortsetzung.)

Nummer des Versuchs nach Seegen	Versuchs-tier (Leber)	Zeit der Analyse nach dem Tode des Tieres	Menge der Leber und des Alkohols	Dauer der Aufbewahrung unter Alkohol und sein Prozent-gehalt nach	Glykogen-gehalt in Prozent
I.[1])	Kalb	24 Stunden	30 g	—	2,5
	„	—	30 g + 21 ccm Alkohol abs.	14 Tage	0,93
	„	—	50 g + 150 ccm Alkohol abs.	14 „	1,0
II.[1])	Hund	sofort	30 g	—	0,62
	„	—	30 g + 150 ccm Alkohol abs.	21 Tage 85,75 %	0,1
	„	—	30 g + 21 ccm Alkohol abs.	21 „ 50,60 %	Spuren
III.[1])	Mensch	48 Stunden	30 g	—	2,62
	„	—	50 g + 150 ccm Alkoh. 95 %	21 Tage 77,5 %	1,42
	„	—	30 g + 20 ccm Alkoh. 95 %	21 „ 42,2 %	1,03
IV.[1])	Kalb	30 Stunden	30 g	—	3,3
	„	—	30 g + 150 ccm Alkohol abs.	11 Tage 86,25 %	2,84
	„	—	30 g + 18 ccm Alkohol abs.	11 „ 43,8 %	2,37
V.[1])	Kalb	30 Stunden	30 g	—	2,77
	„	—	30 g + 150 ccm Alkohol abs.	10 Tage 92,75 %	2,49
	„	—	30 g + 20 ccm Alkohol abs.	10 „ 60,0 %	2,56
1.[2])	Hund	sofort	—	—	5,3
	„	—	20 g + 20 ccm Alkohol abs.	2 Tage 68,4 %	3,4
	„	—	20 g + 20 ccm Alkohol abs.	8 „ 64,8 %	3,4
	„	—	30 g + 150 ccm Alkohol abs.	2 „ 87,6 %	4,5
	„	—	30 g + 150 ccm Alkohol abs.	14 „ 84,0 %	0
2.[2])	Hund	sofort	—	—	2,0
	„	—	20 g + 20 ccm Alkoh. 95 %	2 Tage 65,0 %	0,68
	„	—	20 g + 20 ccm Alkoh. 95 %	8 „ 56,0 %	0,56
	„	—	20 g + 20 ccm Alkoh. 95 %	21 „ 45,0 %	0,45
	„	—	30 g + 150 ccm Alkoh. 95 %	10 „ 87,0 %	2,0
	„	—	30 g + 150 ccm Alkoh. 95 %	14 „ 85,0 %	3,9 (!)

1) Sitzungsberichte S. 314 u. 315.
2) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903. S. 432.

Glykogens ausgeübt, wenn auch die Abnahme bei Anwendung von 3 und 5 Volumina Alkohol etwas geringer war. Ebenso war die Konzentration des Alkohols, ob 95 %iger oder absoluter, ohne Einfluss auf dieses Ergebnis.

Seegen hat auch den prozentischen Alkoholgehalt der Konservierungsflüssigkeit vor der Analyse vermittelst des Geissler'schen Vaporimeters bestimmt, und es hat sich herausgestellt, dass auch in den Versuchen, in denen der Alkoholgehalt der Aufbewahrungsflüssigkeit sehr gross war (85,75 % nach 21 Tagen, 86,25 % nach 11 Tagen, 84 % nach 14 Tagen), die Abnahme des Glykogens stattfand, wenn auch nicht in so hohem Maasse als bei einem Alkoholprozentgehalt von 40—60 %, wie er gewöhnlich hatte.

Nach diesen Versuchsergebnissen Seegen's war es vollständig unmöglich, Leberpräparate unter Alkohol aufzubewahren, ohne dass das Glykogen daraus verschwindet resp. eine sehr bedeutende Abnahme erleidet, woraus zu schliessen ist, dass der Alkohol die Wirkung des diastatischen Ferments der Leber nicht hemmt.

Eine scheinbare Stütze fanden diese Versuche Seegen's durch eine Beobachtung, die Pflüger[1]) gelegentlich machte. Bei seiner Untersuchung, ob der durch Invertierung aus dem Glykogen gebildete Traubenzucker nur dem Glykogen und keiner anderen Substanz seinen Ursprung verdankt, hatte er einen Hund nach der Methode, die der eine von uns[2]) angegeben hat, auf Glykogen gemästet.

Da er die übriggebliebene wertvolle Substanz der benutzten Leber aufbewahren wollte, so brachte er dieselbe in eine mit einem Glasstöpsel gut verschliessbare Flasche, goss reichliche Mengen Alkohol (96 %) auf und rührte gut um. Nach 5 Tagen goss er den Alkohol durch ein Filter, brachte auch den Leberbrei darauf und liess gut abtropfen. Alsdann wurde in dem Leberbrei das Glykogen nach der Pflüger'schen Methode bestimmt.

Während in der ursprünglichen Leber ein Glykogengehalt von 16,784 % sich fand, ergab die Analyse nach fünftägigem Stehen unter Alkohol nur noch 11,221 %, also eine Abnahme von 33,15 %. Das Ergebnis dieses Versuchs ist, wie Pflüger hervorhebt, unabhängig von der Vorstellung, welche man für die Konzentration

1) E. Pflüger, Pflüger's Arch. Bd. 114 S. 327.
2) B. Schöndorff, Pflüger's Arch. Bd. 99 S. 202.

des Alkohols annimmt, in dem der Leberbrei schwamm. Denn diese Konzentration war nicht genau bekannt; aber nach einer mündlichen Mitteilung von Herrn Prof. Pflüger ist es wahrscheinlich, dass die Konzentration nicht mehr wie 50 % Alkohol betragen hat. Da es aber in manchen Fällen wichtig sein konnte, Organe in Alkohol ohne Veränderung des Glykogengehalts aufzubewahren und die Beobachtung Pflüger's die Angaben Seegen's zu bestätigen schien, anderseits diese Ergebnisse Seegen's vollständig im Widerspruche stehen mit den bisherigen Anschauungen über die hemmende Wirkung des Alkohols auf die diastatischen Fermente und Seegen's eigenen Arbeiten über die hemmende Wirkung des Alkohols auf das diastatische Ferment des Speichel- und des Pankreassaftes, so folgten wir gern einer Aufforderung von Herrn Prof. Pflüger, diese Frage einer eingehenden Nachprüfung zu unterwerfen und nicht nur Leber, sondern auch Muskel in den Bereich unserer Untersuchung zu ziehen. Von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass Glykogen in wässeriger Lösung von 2 Vol. Alkohol, 96 %, vollständig gefällt wird und sich in dieser Konzentration des Alkohols längere Zeit unverändert aufbewahren lässt und es als wahrscheinlich anzunehmen war, dass auf das gefällte Glykogen das diastatische Ferment weniger leicht einwirke als auf das in Lösung befindliche, beschlossen wir, die Organe so aufzubewahren, dass auf einen Gewichtsteil Organ 2 Vol. Alkohol, 96 %, kamen.

Ausserdem hatten ja die Versuche Seegen's bewiesen, dass der Zusatz einer geringeren Menge Alkohols eine Verminderung des Glykogengehalts nicht verhinderte.

Ferner hielten wir es für wichtig, die Organe so fein wie möglich zu zerkleinern und mit Alkohol zunächst in der Schale gründlich zu verreiben, um das Eindringen des Alkohols in die Gewebe zu beschleunigen und dadurch ein Weiterwirken der Fermente möglichst rasch aufzuheben.

Schliesslich beschlossen wir, den Alkohol von den Organen, nachdem sie längere Zeit darunter aufbewahrt waren, nicht abzufiltrieren, weil während dieser Zeit eine Fermentwirkung wieder eintreten konnte, sondern Organ- und Alkoholmischung sofort in eine grosse Menge siedendes Wasser zu giessen, einmal aufzukochen und dadurch eine sofortige Tötung der Fermente zu veranlassen und dann erst die Glykogenanalyse auszuführen.

Für zweckmässig hielten wir es auch, die Gläser, in denen die

Organe unter Alkohol waren, täglich mehrere Male kräftig zu schütteln, um eine gleichmässige Durchmischung herbeizuführen.

Zu unseren Untersuchungen dienten uns Muskel vom Ochsen, Leber und Muskel vom Hund und Leber vom Kalb.

Im allgemeinen wurden die Versuche etwa in folgender Weise ausgeführt. Einzelne Abweichungen werden wir bei der Besprechung der einzelnen Versuche angeben. Zunächst wurden die Organe in einer Fleischhackmaschine zerkleinert, eventuell zweimal durch dieselbe geschickt. Es hat sich nämlich im Laufe der Untersuchung herausgestellt, dass es unbedingt notwendig ist, die Organe in einen möglichst fein zerkleinerten Brei zu verwandeln. Deshalb haben wir in einzelnen Versuchen, besonders beim Muskel, denselben, nachdem er möglichst von Fett und Sehnen befreit war, mehrere Male durch verschiedene Fleischhackmaschinen durchgehen lassen, von denen die erste den Muskel grob zerkleinerte, die zweite ihn in einen feinen Brei zermahlte.

Eine Portion dieses Organbreis diente zur sofortigen Bestimmung des Glykogens bei Beginn des Versuches, die anderen Portionen wurden gleichzeitig mit 1 Vol. Alkohol, 96 %, in der Schale, in der sie abgewogen waren, gründlich verrieben und gemischt, der Brei alsdann in eine mit eingeschliffenem Stopfen versehene Pulverflasche gebracht, das zweite Volumen Alkohol dazu gegossen und längere Zeit kräftig geschüttelt. Gewöhnlich wurden auf 100 g Organbrei 200 ccm Alkohol, 96 %, genommen. Die Pulverflaschen fassten 500 ccm.

Nachdem die Organe eine gewisse Zeit in Alkohol gelegen, wurde die ganze Mischung in eine grosse Porzellanschale mit 500 bis 1000 ccm siedendes Wasser gegossen und einmal aufgekocht. Darauf wurde auf dem Wasserbade, ungefähr bis zum ursprünglichen Gewicht des Organs, eingedampft und der Organbrei mit etwas heissem Wasser und der notwendigen Menge heisser Kalilauge (60 %) in einen Kochkolben übergeführt. Die Glykogenanalyse wurde alsdann nach der Pflüger'schen[1]) Methode ausgeführt, das Glykogen in Traubenzucker invertiert und der Zucker gravimetrisch nach der Pflüger'schen Kupferoxydulmethode bestimmt.

1) E. Pflüger, Das Glykogen, 2. Aufl. Bonn 1905, und Pflüger's Arch. Bd. 114 S. 231.

Versuch I.

Aus der Beinmuskulatur eines gut genährten Ochsen wurden ungefähr 3 Stunden nach dem Tode des Tieres 1 kg Muskel entnommen. Das Fleisch wurde von sichtbarem Fett und Sehnen befreit und **einmal** in einer Fleischhackmaschine zerkleinert und gut gemischt. Fünf Portionen von je 100 g wurden abgewogen und sofort in der ersten Portion die Glykogenbestimmung ausgeführt.

100 g Muskelbrei wurden in 100 ccm siedende Kalilauge (60 %) gebracht, 3 Stunden lang im siedenden Wasserbade erhitzt. Nach der Abkühlung wurde die Lösung in einen 400 ccm-Kolben entleert und auf 400 ccm aufgefüllt. Ein aliquoter Teil dieser Organlösung wird abgemessen, mit dem doppelten Volumen Alkohol versetzt und tüchtig umgerührt. Am nächsten Tage wurde die überstehende Flüssigkeit vom gefällten Glykogen abgegossen und durch ein schwedisches Filter filtriert. Der Niederschlag wurde dreimal mit 66 % Alkohol, dem etwas gesättigte NaCl-Lösung zugesetzt, einmal mit 96 % Alkohol gewaschen und dekantiert. Alsdann wurde das Glykogen mit 96 % Alkohol auf das Filter gebracht, einmal mit Äther und dann mit 96 % Alkohol gewaschen. Nach gutem Abtropfen wurde das Glykogen vom Filter mit heissem Wasser und Pinselchen in dem Becherglase zur Lösung gebracht, neutralisiert und in einem geeichten Kolben mit 2,2 %iger Salzsäure (auf 100 ccm Lösung 5 ccm Salzsäure vom spez. Gewicht 1,19) durch dreistündiges Erhitzen im Wasserbade invertiert.

Der entstandene Zucker wurde gravimetrisch nach der Kupferoxydulmethode bestimmt und durch Multiplikation mit 0,927 das Glykogen daraus berechnet. Die übrigen Portionen wurden mit Alkohol nur etwas angefeuchtet und mit je 200 ccm Alkohol (96 %) in die Pulverflaschen übergeführt, bei mittlerer Temperatur (10—12° C.) aufbewahrt und jeden Tag kräftig geschüttelt. Nach 6 Tagen wurde eine Portion genommen und die ganze Mischung, Alkohol und Muskelbrei, in 1 Liter siedendes Wasser gegossen, einmal aufgekocht und auf dem Wasserbade ungefähr bis 100 g eingedampft und dann die Glykogenanalyse ausgeführt.

Die übrigen Portionen wurden nach 12, 21 und 49 Tagen in Arbeit genommen.

Tabelle II.

Organ	Art der Aufbewahrung	Dauer der Aufbewahrung	Glykogengehalt in %
Muskel vom Ochs	Frisch analysiert	—	1,1193
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol	6 Tage	0,5827
" " "	" 2 " "	12 "	0,7354
" " "	" 2 " "	21 "	0,462
" " "	" 2 " "	49 "	0,6111

Es ergibt sich also aus diesem Versuche eine Abnahme des Glykogengehalts bei der Aufbewahrung unter 2 Vol. Alkohol, 96 %, im Vergleich zu dem ursprünglichen Gehalt. Es ist aber bezüglich der Resultate dieses Versuches zu bemerken, dass die Analyse zur Bestimmung des Anfangsglykogengehalts des Muskelbreies sofort begonnen wurde, d. h. der Muskel in siedende Kalilauge gebracht war, ehe die anderen Portionen unter Alkohol waren. Es ist deshalb wahrscheinlich, dass während dieser Zeit eine Glykogenabnahme durch das Weiterwirken der Fermente stattgefunden hat und infolgedessen die späteren Portionen, schon ehe sie unter Alkohol kommen, an und für sich weniger Glykogen enthielten als die Portion, die zur Bestimmung des Anfangsglykogengehalts diente, zumal, da sich durch spätere Versuche herausgestellt hat, dass gerade im Ochsenmuskel eine derartige schnelle und starke Fermentwirkung stattfindet.

Ausserdem ist zu bemerken, dass die Muskeln in diesem Versuche wegen mangelnder Erfahrung sehr schlecht zerkleinert waren und der Muskelbrei sehr viel Sehnen enthielt. Infolgedessen war das Eindringen des Alkohols sehr erschwert und ungleichmässig, was schon daraus hervorgeht, dass das Fleisch unter Alkohol in dicken Klumpen zusammengeballt war und wir nach 49 Tagen noch 0,6111 % Glykogen fanden, während nach 21 Tagen nur 0,462 % vorhanden war.

Versuch II.

Zu diesem Versuche wurde die Leber von einem Hunde benutzt, der auf Glykogen gemästet war.

Wie immer, liess sich die weiche, sehr glykogenhaltige Leber sehr gut in einen feinen Brei zerkleinern, so dass es möglich war, die Mischung unter Alkohol sehr gleichmässig zu gestalten.

Wir suchten auch bei diesem Versuche festzustellen, ob die Manipulationen, die mit der Leber vorgenommen wurden, wie Einbringen in Alkohol, Überführen in siedendes Wasser, Eindampfen,

Überführen in Kalilauge usw., mit einem Glykogenverlust verbunden seien, ob also die Glykogenabnahme bei Versuch I auf diese Weise zu erklären sei.

Um ferner zu beweisen, dass die Aufbewahrung in Alkohol keinen Glykogenverlust zur Folge hatte, wenn man die Fermente vorher durch siedendes Wasser abtötet, führten wir einen Versuch in der Art aus, dass wir die Leber sofort in siedendes Wasser warfen, eindampften und dann erst unter Alkohol brachten.

Ausserdem stellten wir noch zwei Versuche an, in denen wir die Leber mit 5 resp. 10 Vol. Alkohol versetzten.

Die Analyse zur Bestimmung des Anfangsglykogengehaltes der Leber wurde erst begonnen, nachdem sämtliche Portionen unter Alkohol sich befanden.

Tabelle III.

Organ	Art der Aufbewahrung	Dauer der Aufbewahrung	Glykogengehalt in %
Leber vom Hund	Frisch analysiert. . .	—	16,643
„ „ „	Mit 2 Vol. Alkohol in siedendes Wasser gebracht und sofort analysiert	—	16,293
„ „ „	Mit 2 Vol. Alkohol. .	6 Tage	16,65
„ „ „	Zuerst in siedendes Wasser gebracht, dann mit 2 Vol. Alkohol übergossen	6 „	16,71
„ „ „	Mit 5 Vol. Alkohol. .	6 „	16,804
„ „ „	„ 10 „ „ . .	6 „	17,27
„ „ „	„ 2 „ „ . .	13 „	17,135
„ „ „	„ 2 „ „ . .	21 „	17,038
„ „ „	„ 2 „ „ . .	21 „	16,9

Das Ergebnis dieses Versuches lässt sich also dahin zusammenfassen, dass bei einer glykogenreichen, gut zerkleinerten und gut mit Alkohol gemischten Leber die Aufbewahrung unter 2 Vol. Alkohol, 96 %, den Glykogenbestand der Leber unverändert lässt, der Alkohol also die Fermentwirkung vollständig aufhebt; denn die beobachteten Unterschiede liegen innerhalb des Bereichs des Beobachtungsfehlers, ja die unter Alkohol aufbewahrten Leberportionen enthalten prozentisch etwas mehr Glykogen als die frisch analysierte Portion. Wie vorauszusehen war, zeigt sich, dass die verschiedenen Manipulationen mit keinem Glykogenverlust verbunden sind. Ferner ergab sich, dass 2 Vol. Alkohol genügten, um den Glykogenbestand

unverändert zu lassen und die Fermentwirkung aufzuheben, denn auch bei Zusatz von 5 und 10 Vol. Alkohol fanden sich dieselben Werte.

Das vorherige Einbringen der Leber in siedendes Wasser zur Tötung der Fermente, Eindampfen und dann die Aufbewahrung unter Alkohol verursachte natürlich keine Beeinträchtigung des Glykogenwertes.

Versuch III.

Von demselben Hunde, wie in Versuch II, wurden auch die Muskeln benutzt. Die Muskeln liessen sich nicht so gut zerkleinern wie die Leber, weil die Hackmaschine nicht fein genug schnitt.

Es wurden dieselben Versuche wie bei der Leber in Versuch II ausgeführt. Der Anfangsglykogengehalt im Muskel wurde bestimmt, nachdem alle Portionen unter Alkohol waren.

Tabelle IV.

Organ	Art der Aufbewahrung	Dauer der Aufbewahrung	Glykogengehalt in %
Muskel vom Hund	Frisch analysiert. . . .	—	1,524
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol in siedendes Wasser gebracht und sofort analysiert.	—	1,572
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol. .	6 Tage	1,443
" " "	Zuerst in siedendes Wasser gebracht, dann mit 2 Vol. Alkohol übergossen	6 "	1,53
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol. .	13 "	1,028[1])
" " "	" 2 " " . .	21 "	1,314
" " "	" 2 " " . .	21 "	1,226

Auch für den Hundemuskel ergibt sich also, dass die Seegen'sche Behauptung nicht richtig ist. Die beobachteten Unterschiede rühren wohl daher, dass die Muskeln nicht genügend zerkleinert waren und infolgedessen das Eindringen des Alkohols in den verschiedenen Portionen verschieden schnell geschah und die Fermente eine kurze Zeit noch wirken konnten. Dies geht schon daraus hervor, dass wir in einer Portion nach 21 Tagen noch 1,314 % Glykogen fanden, während in einer anderen nach 13 Tagen nur 1,028 % sich ergaben.

---

1) Fleisch in dicke Klumpen geballt.

Versuch IV.

Zu diesem Versuche wurde Kalbsleber benutzt, die drei Stunden nach dem Tode des Tieres in Arbeit genommen wurde.

Von dem Gedanken ausgehend, ob man eine Fermentwirkung vollständig ausschliessen könne, wenn man das Eindringen des Alkohols in die Organe bei sehr niedriger Temperatur (— 21° C.) vor sich gehen liesse, stellten wir zwei Versuche in der Art an, dass wir die Leber mit Alkohol, der durch eine Kältemischung auf ungefähr — 21° C. abgekühlt war, verrieben, in Alkohol von derselben Temperatur eintrugen und die Gläser vier Tage in der Kältemischung stehen liessen.

Denn nach Neumeister[1]) wird die Wirkung der Enzyme durch starke Temperaturerniedrigung aufgehoben, ohne dass jedoch im allgemeinen die Enzyme hierdurch geschädigt werden. Sobald die Temperatur wieder ansteigt, beginnt auch von neuem die Wirkung der Enzyme.

Detmer[2]) liess Malzextrakt bei — 10° C. gefrieren. Nach 18 Stunden zeigte die aufgetaute Flüssigkeit gegen Stärkelösung dasselbe Verhalten wie eine solche, die gar nicht abgekühlt worden war.

Nach D'Arsonval[3]) wirken sehr tiefe Temperaturen bis — 50°, nach Pozersky[4]) bis — 190° nicht dauernd schädigend auf die Enzyme ein. Nach Paschutin[5]) schädigt eine Temperatur von — 20° C. das diastatische Ferment des Speichels nicht.

Um ferner zu zeigen, ob die Fermente durch den Alkohol getötet oder nur gelähmt werden, filtrierten wir den Alkohol von dem Leberbrei ab, nachdem die Gläser vier Tage in der Kältemischung gestanden hatten. Die Temperatur stieg während dieser Zeit in der Leber-Alkoholmischung nie über — 11° C.

Darauf brachten wir den abfiltrierten Leberbrei nach den Angaben von Salkowski[6]) in Chloroformwasser.

1) A. a. O. S. 102.

2) W. Detmer, Pflanzenphysiologische Untersuchungen über Fermentbildung und fermentative Prozesse S. 31. Jena 1884.

3) D'Arsonval, Compt. rend. soc. biol. t. 44 p. 808. 1892.

4) Pozersky, Compt. rend. soc. biol. t. 52 p. 714. 1900.

5) Paschutin, Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1871 S. 273.

6) E. Salkowski, Deutsche med. Wochenschr. 1888 Nr. 16. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1890 S. 554. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1889 Nr. 13 S. 228. Zeitschr. f. klin. Med. 1891 S. 90. Pflüger's Arch. Bd. 56 S. 352. 1894.

Salkowski hatte nämlich nachgewiesen, dass Chloroform in wässriger Lösung jede Protoplasma- und Bakterienwirkung aufhebt, die Wirkung der Enzyme und löslichen Fermente dagegen bestehen lässt. Wenn also das diastatische Ferment in der Leber durch den Alkohol und die Kälte nur gelähmt war in seiner Wirkung, dann müsste dasselbe, sobald der Alkohol entfernt und die Leber in Chloroformwasser aufbewahrt würde, wieder in Tätigkeit treten und den Glykogengehalt jetzt verringern.

Von den in Alkohol aufzubewahrenden Leberportionen wurden zunächst die in abgekühlten Alkohol zu bringenden in Arbeit genommen, dann erst diejenigen, welche bei gewöhnlicher Temperatur gehalten werden sollten.

Die Analyse zur Bestimmung des Anfangsglykogengehalts wurde erst bekommen, nachdem sämtliche Portionen unter Alkohol waren.

Die Leber war in diesem Versuche sehr fein zerkleinert.

Tabelle V.

Organ	Art der Aufbewahrung	Dauer der Aufbewahrung	Glykogengehalt in %
Leber vom Kalb	Frisch analysiert .	—	0,0706
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol	4 Tage	0,0762
" " "	" 2 " "	4 "	0,0711
" " "	" 2 " " —21° C. . . .	4 "	0,0917
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol —21° C. . . . dann in Chloroformwasser	4 " 4 "	0,0173
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol	15 "	0,0753
" " "	" 2 " "	15 "	0,0721
" " "	" 2 " "	20 "	0,0848
" " "	" 2 " "	20 "	0,0834
" " "	" 5 " "	20 "	0,0766

Versuch V.

Zu diesem Versuche wurde ebenfalls Kalsleber benutzt und mit dieser Leber der Versuch IV wiederholt.

(Siehe die Tabelle VI auf S. 509.)

Auch diese beiden Versuche bestätigen unser bisheriges Resultat der Unrichtigkeit der Seegen'schen Beobachtung. Der Glykogengehalt blieb unter 2 Vol. Alkohol vollständig unverändert. Wir machten aber die Beobachtung, dass das Eindringen des Alkohols schneller geschah und die Fermentwirkung aufgehoben wurde, wenn

Tabelle VI.

Organ	Art der Aufbewahrung	Dauer der Aufbewahrung	Glykogengehalt in %
Leber vom Kalb	Frisch analysiert .	—	0,4281
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol	4 Tage	0,4176
" " "	" 2 " "	4 "	0,393
" " "	" 2 " " — 21° C. . . .	4 "	0,4345
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol — 21° C. . . . dann in Chloroformwasser	4 " 4 "	0,026
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol	15 "	0,4116
" " "	" 2 " "	15 "	0,4074
" " "	" 2 " "	20 "	0,4008
" " "	" 2 " "	20 "	0,3697
" " "	" 5 " "	20 "	0,3985

der Alkohol auf —21° C. abgekühlt und die Leber zunächst tüchtig in der Reibschale mit diesem kalten Alkohol verrieben wurde. Dies ist auch der Grund, weshalb die bei —21° C. aufbewahrten Leberportionen einen etwas höheren Wert ergaben als diejenigen, die bei kalter Zimmertemperatur (10—12° C.) gehalten waren.

Aber die Analyse der bei gewöhnlicher Temperatur unter 2 Vol. Alkohol aufbewahrten Leberportionen ergab dieselben Glykogenwerte wie die Analyse der zur Bestimmung des Anfangsglykogenwertes verwandten Portion, woraus also hervorgeht, dass es nicht die Kälte ist, die die Lähmung der Fermente bewirkt, sondern der Alkohol. Die Kälte beschleunigt nur das Eindringen des Alkohols in den Organbrei.

Aus den beiden Versuchen, in welchen wir zunächst die Leber 4 Tage in Alkohol von —21° C. aufbewahrten, dann den Alkohol abfiltrierten und weitere 4 Tage den Leberbrei in Chloroformwasser stehen liessen, geht hervor, dass die Fermente durch den Alkohol nur gelähmt und nicht getötet waren. Nachdem nämlich der Alkohol entfernt war, wirkten sie wieder mit der ursprünglichen Kraft, und der Glykogengehalt ging in Versuch IV von 0,0917 % auf 0,0175 und in Versuch V von 0,4345 % auf 0,026 % zurück.

Die beobachteten Unterschiede in dem Glykogengehalt der einzelnen Portionen lagen in dem Bereich des Beobachtungsfehlers, da ein derartiger Leberbrei natürlich nicht eine absolut gleichmässige Mischung darstellen kann.

Versuch VI.

Einem gut genährten Ochsen wurde ungefähr 2 Stunden nach dem Tode des Tieres das Material aus der Nackenmuskulatur entnommen. Da wir in den Versuchen I und III bei Muskeln gefunden hatten, dass die Zerkleinerung von der grössten Bedeutung für das schnelle oder langsame Eindringen des Alkohols sei, haben wir in diesem Versuche die Muskeln, nachdem sie von sichtbarem Fett und Sehnen befreit, bei dem Metzger in dessen Fleischhackmaschine, die hintereinander mehrere Scheiben mit immer enger werdenden, kreisrunden Öffnungen hat, zerkleinert und erhielten auf diese Weise einen Muskelbrei, der ebenso fein war wie der Leberbrei in den anderen Versuchen.

Ebenso wie für die Leber stellten wir auch für den Muskel mehrere Versuche der Aufbewahrung unter auf — 21° C. abgekühlten Alkohol an. Einige dieser Proben liessen wir nach Abfiltrieren des Alkohols in Chloroformwasser 4 Tage stehen, andere nachher 4 Tage noch bei kalter Zimmertemperatur. Verschiedene Proben blieben sofort bei kalter Zimmertemperatur (10—12° C.) aufbewahrt. Um festzustellen, ob während der Zeit des Abwiegens und des Einbringens in Alkohol, was ungefähr 1 Stunde und 25 Min. dauerte, eine Abnahme des Glykogengehaltes stattfand, analysierten wir die erste abgewogene Portion sofort, d. h. brachten sie in siedende Kalilauge; ausserdem analysierten wir eine andere Portion, nachdem sämtliche Portionen unter Alkohol gebracht waren. Die einzelnen Portionen werden ungefähr gleichzeitig, und zwar ca. 35 Minuten nach dem Abwiegen der ersten Portion, mit 1 Vol. Alkohol verrieben.

(Siehe die Tabelle VII auf S. 511.)

Dieser Versuch bestätigt auch für den Muskel vollständig das für die Leber gewonnene Resultat. Auch beim Muskel bleibt der Glykogen des unter 2 Vol. Alkohol aufbewahrten Organs unverändert, wenn man für eine möglichst feine Zerkleinerung sorgt und den Muskelbrei sofort mit kaltem Alkohol verreibt. Auch dieser Vergleich zeigte, dass die Aufbewahrung unter Alkohol bei gewöhnlicher Temperatur dieselben Werte ergab wie die bei — 21° C. Und zwar enthalten die unter Alkohol aufbewahrten Muskelportionen im Mittel 0,3278% Glykogen, die Portion am Anfang des Versuches 0,3815% und die am Ende des Versuches 0,2557%. Die unter Alkohol auf-

Tabelle VII.

Organ	Art der Aufbewahrung	Dauer der Aufbewahrung	Glykogengehalt in %
Muskel vom Ochs.	Frisch, sofort analysiert .	—	0,3815
" " "	Nach 1 Stunde 25 Minuten frisch analysiert . . .	—	0,2557
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol — 21° C.	5 Tage	0,3221
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol — 21° C.	5 "	0,3352
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol — 21° C.	5 "	0,3226
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol — 21° C. dann in Chloroformwasser	4 " 4 "	Spuren
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol — 21° C. dann in Chloroformwasser	4 " 4 "	Spuren
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol bei gewöhnlicher Temperatur	5 "	0,3276
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol bei gewöhnlicher Temperatur	5 "	0,3067
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol — 21° C. dann bei gewöhnlicher Temperatur	5 " 5 " } 10 Tage	0,3325
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol — 21° C. dann bei gewöhnlicher Temperatur	5 " 5 " } 10 Tage	0,3359
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol bei gewöhnlicher Temperatur	10 "	0,3328
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol bei gewöhnlicher Temperatur	10 "	0,3118
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol — 21° C. dann bei gewöhnlicher Temperatur	5 " 10 " } 15 Tage	0,3373
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol — 21° C. dann bei gewöhnlicher Temperatur	5 " 10 " } 15 Tage	0,3412

bewahrten Portionen enthalten weniger wie die zuerst analysierte, aber mehr wie die Portion am Schluss des Versuches. Dies ist nur dadurch zu erklären, dass während des Abwiegens, Einbringens unter Alkohol eine fortwährende Abnahme des Glykogens durch Fermentwirkung stattgefunden hat. Natürlicherweise müssen deshalb die Portionen, die unter Alkohol waren, mehr Glykogen enthalten wie die letzte Portion, weil sie 35 Minuten nach Beginn des Versuches schon der Wirkung der Fermente entzogen wurden, während die letzte Portion noch 50 Minuten länger an der Luft liegen blieb. Derartige Beobachtungen über die Schnelligkeit der Abnahme des Glykogens beim Muskel sind schon von Eduard Külz[1]) gemacht worden. Er fand z. B. bei einem Versuche, dass bei einem Hunde Adduktorenmuskeln des linken Schenkels, sofort untersucht, 0,556 % Glykogen enthielten, diejenigen der rechten Seite, eine halbe Stunde

1) Eduard Külz, Pflüger's Arch. Bd. 24 S. 57. 1881.

später untersucht, nur 0,492 %, also eine Abnahme von 11,5 %. Später hat dann Cramer[1]) festgestellt, dass das Glykogen der Muskeln um so langsamer verschwindet, je niedriger die Temperatur ist, und dass bei einem vierstündigen Aufbewahren bei 40° C. der grösste Teil des Glykogens verschwunden ist. Diese Beobachtung ist aber nicht bei allen Tieren zu finden. So ermittelte R. Böhm[2]) bei der Katze, dass eine Abnahme des Glykogens nicht stattfand, wenn zwischen dem Verarbeiten der einen Körperhälfte und der der anderen der Kadaver 1—2 Stunden im mässig geheizten Zimmer verblieb. Auch wenn er den Kadaver bis zu 24 Stunden in einem kalten Raume aufbewahrte, zeigte sich dasselbe Ergebnis. Im Gegensatz zu diesem Versuch von Böhm für die Katze fanden wir für die Muskulatur des Ochsen, ebenso wie Külz für die des Hundes, dass der Glykogengehalt in dem zerkleinerten Fleischbrei sich bedeutend beim Liegenlassen an der Luft verringert. Und zwar nahm das Glykogen von 0,3815 % auf 0,2557 %, also um 32,7 %, ab nach 1 Stunde und 25 Minuten, nach 35 Minuten nur auf 0,3278, also um 14,1 %.

Es scheint also gerade beim Ochsenmuskel die Fermentwirkung in einer besonders starken Weise aufzutreten.

Wir behalten uns vor, noch näher zu untersuchen, ob bei den verschiedenen Tierarten die Wirkung des diastatischen Ferments verschieden gross und von welchen Bedingungen diese Wirkung abhängig ist.

Versuch VII.

Die Muskeln eines Hundes, der mehrere Tage mit Pferdefleisch gefüttert war, wurden zu diesem Versuch verwandt.

Die von sichtbarem Fett und Sehnen befreiten Muskeln wurden zuerst durch eine gröbere und dann zweimal durch eine feiner mahlende Hackmaschine getrieben.

Da sich in den früheren Versuchen herausgestellt hat, dass die Kälte nicht notwendig, um den Glykogenbestand unverändert zu lassen, sondern dass es nur die Wirkung des Alkohols sei, die dies verursachte, unterliessen wir es dieses Mal, die Proben bei niedriger Temperatur, — 21° C., aufzubewahren, sondern benutzten nur Alkohol

1) August Cramer, Zeitschr. f. Biol. Bd. 24 S. 79.

2) R. Böhm, Pflüger's Arch. Bd. 23 S. 52.

von + 4—5° C., um die Proben in die Gläser zu bringen und bewahrten auch die einzelnen Portionen bei dieser Temperatur auf.

Tabelle VIII.

Organ	Art der Aufbewahrung	Dauer der Aufbewahrung	Glykogengehalt in %
Muskel vom Hund	Frisch analysiert sofort . .	—	0,7288
" " "	" " nach 15 Min.	—	0,6359
" " "	" " 45 "	—	0,6059
" " "	Mit 2 Vol. Alkohol	4 Tage	0,5884
" " "	" 2 " "	4 "	0,5996
" " "	" 2 " "	4 "	0,6173
" " "	" 2 " "	8 "	0,5956
" " "	" 2 " "	8 "	0,6076
" " "	" 2 " "	8 "	0,6103

Auch die Ergebnisse dieses Versuches stimmen mit den der früheren vollständig darin überein, dass der Glykogengehalt der Muskeln, die unter 2 Vol. Alkohol aufbewahrt wurden, vollständig unverändert bleibt und jegliche Fermentwirkung durch den Alkohol verhindert wird. Bezüglich der Abnahme des Glykogens der Muskulatur, während der Muskelbrei an der Luft bei 10—12° C. liegt, ist zu bemerken, dass wir auch beim Hundemuskel dieselbe Beobachtung machten wie beim Ochsenmuskel, wenn auch in etwas geringerem Maasse. Der Glykogengehalt sank nach 15 Minuten von 0,7288 % auf 0,6359 % und nach weiteren 30 Minuten auf 0,6059 %, nahm also nach 15 Minuten um 12,8 % und nach 45 Minuten um 16,9 % ab.

Fassen wir zum Schlusse nochmals die Ergebnisse sämtlicher sieben Versuche kurz zusammen, so ist zu bemerken:

1. Die Seegen'sche Behauptung, dass in den unter Alkohol aufbewahrten Lebern das Glykogen verschwindet, ist in allen Teilen unrichtig, denn unsere Versuche haben mit absoluter Eindeutigkeit bewiesen, dass der Glykogengehalt unverändert bleibt, wenn die Leber fein zerkleinert, sofort mit Alkohol innig verrieben und unter mindestens 2 Vol. Alkohol, 96 %, bei mittlerer Temperatur aufbewahrt wird.

2. Auch für die Muskeln zeigten unsere Versuche dasselbe Ergebnis wie für die Leber. Es hat sich herausgestellt, dass bei den Muskeln die feine Zerkleinerung und gleichmässige Durchmischung viel schwieriger ist wie bei der Leber, und muss man

Tabelle IX. (Generaltabelle.)

Glykogengehalt in Prozent.

Organ	Am Anfang	Unter Alkohol nach 4 Tagen	5 Tagen	6 Tagen	8 Tagen	10 Tagen	12 Tagen	13 Tagen	15 Tagen	20 Tagen	21 Tagen	49 Tagen	Unter Alkohol 4 Tage und darauf im Chloroformwasser 4 Tage
Muskel vom Ochs	1,1193	—	—	0,5827	—	—	0,7354	—	—	—	0,4620	0,6111	—
Leber vom Hund	16,643	—	—	16,65	—	—	—	17,135	—	—	17,038	—	—
	16,293	—	—	16,71	—	—	—	—	—	—	16,9	—	—
	—	—	—	16,804	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	—	17,27	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Muskel vom Hund	1,524	—	—	1,443	—	—	—	1,028	—	—	1,314	—	—
	1,572	—	—	1,53	—	—	—	—	—	—	1,226	—	—
Leber vom Kalb	0,0706	0,0762	—	—	—	—	—	—	0,0753	0,0848	—	—	0,0173
	—	0,0711	—	—	—	—	—	—	0,0721	0,0834	—	—	—
	—	0,0917	—	—	—	—	—	—	—	0,0766	—	—	—
Leber vom Kalb	0,4281	0,4176	—	—	—	—	—	—	0,4116	0,4008	—	—	0,026
	—	0,393	—	—	—	—	—	—	0,4074	0,3697	—	—	—
	—	0,4345	—	—	—	—	—	—	—	0,3985	—	—	—
Muskel vom Ochs	am Anfang	—	0,3221	—	—	0,3325	—	—	0,3373	—	—	—	Spuren
	0,3815	—	0,3352	—	—	0,3359	—	—	0,3412	—	—	—	Spuren
	nach 1 Std. 25 Min.	—	0,3226	—	—	0,3328	—	—	—	—	—	—	—
	0,2557	—	0,3276	—	—	0,3118	—	—	—	—	—	—	—
		—	0,3067	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Muskel vom Hund	am Anfang	0,5884	—	—	0,5956	—	—	—	—	—	—	—	—
	0,7288	0,5996	—	—	0,6076	—	—	—	—	—	—	—	—
	nach 15 Minuten	0,6173	—	—	0,6108	—	—	—	—	—	—	—	—
	0,6359												
	nach 45 Minuten												
	0,6059												

darauf besondere Sorgfalt legen und den Muskel mehrere Male durch die Fleischhackmaschine gehen lassen.

3. Um ein schnelles Eindringen des Alkohols zu ermöglichen, ist es zweckmässig, die fein zerkleinerten Organe mit abgekühltem Alkohol zu verreiben.

4. Das diastatische Ferment in Leber und Muskel wird durch Alkohol nur gelähmt und nicht getötet, denn nach Entfernung des Alkohols und Ausschluss von Protoplasma- und Bakterienwirkung durch Chloroformwasser tritt dasselbe wieder in unverminderte Tätigkeit.

5. Starke Abkühlung auf —21° C. schädigt auch bei längerer Einwirkung bis zu 5 Tagen das diastatische Ferment der Organe nicht, auch wenn gleichzeitig die Organe unter Alkohol aufbewahrt werden, sondern seine Wirksamkeit wird nur während der Dauer der Einwirkung der Kälte aufgehoben. Hört die Einwirkung der Kälte und des Alkohols auf, so beginnt wieder die Tätigkeit des Ferments.

6. Sowohl im Ochsen- wie im Hundemuskel findet beim Liegenlassen an der Luft bei Zimmertemperatur eine ziemlich bedeutende Abnahme des Glykogens statt, bei Ochsenmuskel nach 1 Stunde und 25 Minuten eine Abnahme von 32,7 %, bei Hundemuskel nach 45 Minuten eine solche von 16,9 %.

Wenn man nun nach den Gründen sucht, weshalb Seegen zu Resultaten gelangte, die den unseren vollständig widersprachen, so ist zunächst zu merken, dass die Menge des von ihm zugesetzten Alkohols, in den meisten Fällen weniger wie 1 Volumen, zu gering war, um eine Fermentwirkung auszuschliessen. Denn nach seinen Angaben war der Alkoholgehalt der Konservierungsflüssigkeit nicht mehr wie 40—60 %, während in unseren Versuchen ein Alkoholgehalt von 70—80 % anzunehmen war.

Die Hauptursache seiner falschen Resultate ist aber wohl die, dass er die Leber einfach mit Alkohol überschichtete. Dadurch drang natürlich der Alkohol sehr langsam ein, und die Fermente konnten weiter wirken und den Glykogengehalt vermindern, denn auch in den Fällen, wo er mehr wie 1 Vol. Alkohol, sogar bis zu 5 Volumina

zusetzte, zeigte sich die Verminderung des Glykogengehalts durch die Wirkung des diastatischen Ferments. Aus der Tatsache, dass er in vielen Fällen den Alkoholgehalt der Konservierungsflüssigkeit vor der Analyse bestimmt hat, ist zu vermuten, dass er wohl immer den Alkohol von dem Leberbrei abfiltrierte, und eine Möglichkeit gegeben, dass während der Filtration, die doch eine gewisse Zeit in Anspruch nimmt, eine Fermentwirkung wieder stattfinden konnte.

Herrn Geheimrat Pflüger sprechen wir für die Anregung zu dieser Untersuchung und die vielfache Hilfe, die er uns hat zuteil werden lassen, unseren herzlichsten Dank aus.

Nachschrift.

Um festzustellen, ob auch langdauernde Einwirkung des Alkohols die Fermente nicht schädigt, haben wir aus Versuch V eine Portion mit 0,4281 % Glykogen 56 Tage lang in Alkohol stehen lassen: der Alkohol wurde abgesaugt und der Leberbrei 5 Tage in Chloroformwasser digeriert. Die Zuckerbestimmung des invertierten Glykogens ergab nur Spuren von Kupferoxydul. Also auch langdauernde Einwirkung des Alkohols tötet die Fermente nicht, sondern lähmt sie nur.

Weiteres über die Zuverlässigkeit der Almén'schen und der Worm-Müller'schen Zuckerproben.

Von

Olof Hammarsten.

In einem, im Bd. 116 S. 265—282 dieses Archives erschienenen Aufsatze hat Professor E. Pflüger meiner, in der Zeitschrift für physiolog. Chemie Bd. 50, veröffentlichten Arbeit über die Brauchbarkeit der Almén'schen Wismutprobe[1]) und der Worm-Müller'schen Probe eine Kritik gewidmet, in der er mir Fälschungen, dreiste und grobe Entstellungen der Wahrheit und Schmähungen zur Last legt. Diese persönlichen Beleidigungen hätte ich wohl sonst ohne Schaden unberücksichtigt lassen können; da aber eine Abwehr nicht unwesentlich zur Klärung der Sache selbst beitragen dürfte, habe ich mich nach einigem Zögern dazu entschlossen, einige Worte in dieser Frage zu sagen.

Bei seinen Untersuchungen von normalen Harnen mittels der Worm-Müller'schen Probe hatte Pflüger unter Hunderten von Fällen nur einmal ein positives Resultat erhalten. Dies habe ich

1) Pflüger hat mir die Ehre erwiesen, die Wismutprobe die Hammarsten-Nylander'sche statt die Almén'sche, wie ich vorgeschlagen hatte, zu nennen; aber leider bin ich zu einer solchen Ehre nicht berechtigt. Almén gebührt das Verdienst, statt der Böttger'schen Wismutprobe die Anwendung einer seignettesalzhaltigen, alkalischen Wismutlösung in die medizinische Praxis eingeführt zu haben. Er hat ferner das Verhalten dieser Lösung zu gewissen normalen und fremden Harnbestandteilen geprüft, er hat Vorschriften für ihre Anwendung gegeben und ihre Brauchbarkeit für Harnuntersuchungen bewiesen. Mein Verdienst besteht nur darin, dass ich Nylander zur weiteren Prüfung und Ausarbeitung dieser Probe angeregt und seine Arbeit geleitet habe. Auch in der Wissenschaft muss man das „Suum cuique" respektieren, und ich kann mir nicht die Verdienste eines anderen zueignen. Da man nun diese Probe im Auslande schon längst die Nylander'sche genannt hat, habe ich indessen nichts einzuwenden, wenn man sie die Almén-Nylander'sche nennen will. Die Hauptsache für mich ist nur, dass der Name Almén's nicht herausgedrängt wird.

als ein auffälliges Resultat bezeichnet, indem nämlich alle anderen Forscher, welche normale Harne mit dieser Probe untersucht hatten und deren Arbeiten mir bekannt sind, mehr oder weniger oft, Worm-Müller z. B. in 25 % der untersuchten Fälle ein positives Resultat erhalten haben. Als eine wahrscheinliche Ursache der abweichenden Resultate Pflüger's betrachtete ich sein von dem Worm-Müller-schen etwas abweichendes Verfahren. In dem Bd. 105 von seinem Archive S. 134 sagt er nämlich, dass er bei seinen Untersuchungen normaler Harne „gewöhnlich" 3 ccm Kupfersulfatlösung auf 2,5 ccm der alkalischen Seignettesalzlösung und 5 ccm Harn anwandte. Durch Zitate aus der Worm-Müller'schen Arbeit zeigte ich ferner, dass man, um die Abwesenheit von Zucker in einem Harne sicher ausschliessen zu können, immer Reihen von Proben mit sukzessiven Zusätzen von Kupfersalzlösung ausführen muss, indem man beim Arbeiten mit nur einem Mischungsverhältnis — z. B. 3 ccm Kupfersulfatlösung — leicht kleine Zuckermengen übersehen kann, und ich sagte dann zuletzt S. 42 folgendes: „Pflüger hat also gewöhnlich ein Verfahren benutzt, mit welchem man nach Worm-Müller leicht den Nachweis des Zuckers verfehlt, und dies ist einer der Gründe, warum ich seine Untersuchungen (‚normaler Harne'), trotz ihrer grossen Anzahl, keine besondere Beweiskraft zuerkennen kann."

Nun sagt Pflüger Bd. 116 S. 273, dass die Abweichungen von der Worm-Müller'schen Vorschrift, welche ich ihm vorwarf, „die gröbsten Entstellungen der Wahrheit sind, welche ich dazu benutze, um seine Arbeiten zu verdächtigen", und S. 278 behauptet er, dass ich sein Wort gewöhnlich „fälschlich gleichbedeutend mit immer" setze. Demgegenüber verweise ich einfach auf S. 42 meiner Arbeit, wo der Leser folgendes findet: „Pflüger hat indessen nur gewöhnlich, aber nicht immer[1]) die Harne in der oben genannten Weise untersucht." Was ich wirklich geschrieben habe, ist also gerade das Gegenteil von dem, was Pflüger mir zur Last legt.

Was hat nun aber Pflüger selbst geschrieben? Nachdem er die Untersuchungen von Worm-Müller, welcher in 25 % der untersuchten normalen Harne mit seiner Probe ein positives Resultat erhalten hatte, besprochen hat, sagt er (Bd. 105 S. 134) folgendes: „Vielleicht liegt die Ursache, weshalb wir ein positives Ergebnis der Worm-Müller'schen Probe unter Hunderten normaler Harne

1) Die Heraushebung rührt von mir her. Olof Hammarsten.

nur einmal beobachteten, und dass in diesem Falle die Gegenwart von Zucker ausgeschlossen war, darin, dass wir gewöhnlich 3 ccm Kupfersulfatlösung auf 2,5 ccm der alkalischen Seignettesalzlösung und 5 ccm Harn anwandten. Dann muss wohl der physiologische Zuckergehalt des Harnes etwas höher sein, um die Worm-Müller'sche Probe zu geben. Unser Verfahren ist deshalb wohl praktisch zweckmässiger[1]), wenn es sich darum handelt, das Vorhandensein der Glykosurie zu beweisen."

Wenn nun „unser Verfahren" (das Verfahren von Pflüger und Mitarbeiter) praktisch zweckmässiger ist, muss es wohl ein anderes Verfahren geben, welches praktisch weniger zweckmässig ist, und dieses Verfahren ist das ursprüngliche Worm-Müller'sche mit sukzessiven Zusätzen. Wenn ferner „unser Verfahren" weniger empfindlich zu sein scheint, indem bei dessen Anwendung der physiologische Zuckergehalt wohl etwas höher sein muss, um die Worm-Müller'sche Probe zu geben, so kann wohl „unser Verfahren" nicht identisch mit dem Worm-Müller'schen sein. Ich konnte also die Worte Pflüger's nicht anders deuten, als dass er bei seinen Untersuchungen der normalen Harne gewöhnlich eine Abweichung von der Worm-Müller'schen Vorschrift gemacht hat. Dies mag nun vielleicht ein Missverständnis sein; eine Fälschung oder Entstellung der Wahrheit ist es gewiss nicht.

Bd. 116 S. 277 erklärt Pflüger die Bedeutung des Wortes „gewöhnlich" in folgender Weise: „Das Wort ‚gewöhnlich' bedeutet doch, dass ich nicht immer mich mit dem einen Mischungsverhältnis begnügt habe. Da liegt doch der Schluss nahe, dass ich eine Ausnahme machte, wo es notwendig war." Gerade in dieser Weise habe ich auch das Wort verstanden, und da ich das Wort „gewöhnlich" nicht auf die Ausnahmen, sondern auf die Mehrzahl der Fälle bezog, glaubte ich, dass dies dem Sprachgebrauche gemäss war. Ich konnte also die Worte Pflüger's nicht anders verstehen, als dass er bei seinen Untersuchungen normaler Harne in der Mehrzahl der Fälle mit dem Mischungsverhältnis 3 ccm-Kupfersulfatlösung sich begnügt hatte.

Es ist übrigens nicht immer leicht, die Worte Pflüger's zu verstehen. Bd. 116 S. 278, nachdem er mich für Fälschung seiner Worte angeklagt hat, sagt er: „Nein! Worm-Müller und Pflüger

---

1) Die Heraushebung rührt von mir her. Olof Hammarsten.

machen beide immer eine Reihe von Proben, bis sie die beweisende Reaktion haben." Welche ist nun die für Abwesenheit von Zucker in einem Harne beweisende Reaktion? Nach Worm-Müller besteht sie darin, dass man eine Reihe von Proben mit sukzessiven Zusätzen von Kupfersalzlösung macht und in keiner von diesen Proben eine Ausscheidung von Oxydul erhält. Eine andere, die Abwesenheit von Zucker sicher beweisende Ausführungsweise der Worm-Müller'schen Probe kennt man nicht, und man könnte deshalb glauben, dass Pflüger bei den Untersuchungen von seinen Hunderten normaler Harne — welche er alle zuckerfrei fand — nie mit dem Mischungsverhältnisse 3 ccm sich begnügte, sondern immer eine Reihe von Proben ausgeführt hat.

Ich verzichte auf jeden Versuch, die Aussagen Pflüger's richtig zu deuten. Mit dem oben Gesagten habe ich nur den Leser in den Stand setzen wollen, selbst zu beurteilen, ob ich mich zu Fälschung und Entstellungen der Wahrheit in diesem Punkte schuldig gemacht habe.

Meine zweite Fälschung, welche gleichzeitig eine dreiste Entstellung der Wahrheit sein soll, liegt nach Pflüger in meiner Behauptung, dass nach ihm nur die ziegelrote Farbe des Oxyduls für die Anwesenheit von Zucker beweisend ist.

Nach Pflüger ist das Wesentliche der Reaktion von Worm-Müller, dass sich Kupferoxydul ausscheidet, und dass sich die ziegelrote Farbe des Kupferoxyduls geltend macht. Nun habe ich das Wort „wesentlich" hier als gleichbedeutend mit „beweisend" gesetzt, was vielleicht ein Fehler gewesen ist. Da aber die Probe ohne das eine „Wesentliche" — die Ausscheidung von Oxydul — nie beweisend sein soll, glaubte ich, dass das zweite „Wesentliche" — die ziegelrote Farbe des Oxyduls — ebenso notwendig für die Beweiskraft der Probe sei. Zu einer solchen Auffassung glaubte ich mich um so mehr berechtigt, als Pflüger in seinem ersten Aufsatze (Bd. 105 S. 134) folgendes gesagt hat: „Nach unserer Auffassung besteht das Wesentliche der Worm-Müller'schen Probe nicht darin, dass Reduktion eintritt oder nicht, sondern darin, dass nicht die braunrote, sondern ziegelrote Farbe des Kupferoxyduls sich geltend macht[1]), welches sich ausgeschieden hat." Nach Pflüger ist es also wesentlich, dass Oxydul sich aus-

1) Die Heraushebung rührt von mir her. Olof Hammarsten.

scheidet; das Allerwichtigste ist aber, dass eine bestimmte Farbe dieses Oxyduls — nicht die braunrote, sondern die ziegelrote — sich geltend macht.

Da Pflüger ein so grosses Gewicht auf die ziegelrote Farbe legte, glaubte ich, dass er nur solche Fälle als beweisend ansah, in welchen man die Ausscheidung von ziegelrotem Oxydul sicher konstatieren konnte. In diesem Punkte habe ich mich aber geirrt. Das Hauptgewicht liegt nicht darauf, dass der Arzt etwas von der ziegelroten Farbe sehen kann; das Wesentliche ist, dass diese Farbe sich geltend macht. Dies wird auch von Pflüger durch ein paar Beispiele beleuchtet.

So kann man z. B., wenn der Zuckergehalt einer Lösung unter 0,1 % liegt, öfter im auffallenden Licht eine bald mehr, bald weniger ausgesprochene prachtvoll grüne Farbe beobachten, welche Pflüger von der gleichzeitigen Lichtabsorption durch das Kupfersulfat und das Kupferoxydul herleitet. Diese grüne Reaktion hat nun einen grossen diagnostischen Wert, weil sie durch die Lichtabsorption des Kupferoxyduls wesentlich bedingt ist, und dies ist also ein Fall, wo die ziegelrote Farbe sich geltend macht. Geltend macht sich diese Farbe auch, wie Pflüger S. 279 sagt, wenn der zuweilen bei geringem Zuckergehalte des Harnes auftretende Nebel im auffallenden Lichte einen grünen Schein zeigt.

Dass in dem letztgenannten Falle es die ziegelrote Farbe des Oxyduls ist, welche sich geltend macht, ist nun nicht bewiesen und dürfte nicht leicht zu beweisen sein. Man findet sehr oft in der Literatur die Angabe, dass in zuckerarmen Harnen nicht rotes Oxydul, sondern gelbes Oxydulhydrat sich ausscheidet. Es ist auch nicht ohne Interesse, zu erfahren, was ein auf diesem Gebiete so erfahrener Forscher wie Worm-Müller sagt. S. 93 in der Fussnote[1]) sagt er folgendes: „Es ist eine bekannte Tatsache, dass sich rotes Kupferoxydul gewöhnlich nicht in solchen Harnen ausscheidet, welche weniger als 0,5—0,7 % Zucker enthalten. Der Niederschlag ist dann gewöhnlich gelb (gelbgrün), fein in der Flüssigkeit verteilt und wird als Kupferoxydulhydrat angesehen." Dass dies bei Untersuchungen von zuckerarmen Harnen nicht selten vorkommt, habe ich selbst gesehen. Es ist also eine Tatsache, dass man wiederholt Fälle beobachtet hat, wo man nichts von der ziegelroten Oxydulfarbe

1) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 27.

sehen konnte und wo gerade die Abwesenheit dieser Farbe zu der Annahme von Kupferoxydulhydrat in der Harnprobe geführt hat. Nun will ich nicht dafür einstehen, dass es in solchen Fällen wirklich um Oxydulhydrat sich handelt, denn meines Wissens ist diese Frage nie eingehend untersucht worden. Man könnte ja auch die Annahme machen, dass auch in diesen Fällen vielleicht ein wenig rotes Oxydul — mit den weissen Kupferoxydulverbindungen von Harnsäure und Purinbasen gemengt — sich ausgeschieden hat, und dass also auch hier die ziegelrote Farbe des Oxyduls sich geltend macht. Eine solche Annahme kann man allerdings machen; die Sache zu beweisen, ist dagegen etwas anderes. Ebensogut und mit noch grösserem Rechte könnte man dann auch behaupten, dass auch in der nicht wesentlichen braunroten Oxydultrübung die ziegelrote Oxydulfarbe sich geltend macht, indem nämlich die braunrote Farbe nicht ohne die Eigenfarbe des Oxyduls zustande kommen kann.

Solche Behauptungen würden aber zu einem reinen Wortstreit führen, von dem ich mich fernhalten will. Da ich ferner als Ausländer der deutschen Sprache nicht so mächtig bin, dass ich den Worten „sich geltend macht“ eine richtige Deutung geben könnte, muss ich auf das Verständnis des Sinnes dieser Worte verzichten und wende mich zu der mehr sachlichen Seite dieser Frage.

Es handelt sich hier um eine Reaktion, die von Pflüger als die beste den Ärzten empfohlen wird; wie soll aber der Arzt diese Reaktion leicht und sicher beurteilen können, wenn das Wesentliche derselben darin besteht, dass die ziegelrote Farbe des ausgeschiedenen Oxyduls sich geltend macht? Wenn er bei Ausführung der Probe einen im reflektierten Lichte schmutzig braungrünen Nebel oder eine weisslich missfarbige, olivenbraungrünliche Oxydultrübung erhält, wie soll er sicher entscheiden können, ob das Resultat positiv ist oder nicht? Ich gestehe offen, dass ich nicht entscheiden kann, ob in diesen Fällen die ziegelrote Farbe sich geltend macht oder nicht, und dementsprechend weiss ich nicht, ob das Resultat nach Pflüger ein positives oder negatives ist. Für mich sind auch solche Fälle positiv, weil ich fortwährend, wie früher, auf dem Worm-Müller'schen Standpunkte stehe und weil ich mehrmals gesehen habe, dass absichtlich mit kleinen Zuckermengen versetzte, hochgestellte, normale Harne keine bessere Reaktion geben.

Worm-Müller hat, soweit ich ersehen kann, nie gefordert, dass eine „ziegelrote Farbe“ des Oxyduls sich geltend machen soll.

Er schreibt ganz einfach folgendes: „Wie man aus dem Hervorgehenden sieht, besteht die Sicherheit und Empfindlichkeit dieser Probe darin, dass eine Ausscheidung von Kupferoxydul(hydrat) eintritt, wenn der Harn Zucker enthält, selbst wenn derselbe nur in sehr geringer Menge vorhanden ist.“ Für ihn war also sowohl die braunrote Farbe des Oxyduls wie die gelbe des sogenannten Oxydulhydrates beweisend. Dass eine ziegelrote Farbe des Oxyduls sich geltend machen soll, ist eine neue Forderung, welche Pflüger als das Wesentliche aufgestellt hat, und darum glaubte ich, dass Pflüger eine etwas andere Anforderung auf das Aussehen der Reaktion als Worm-Müller stellte. Wenn dies nicht der Fall ist und wenn auch für Pflüger die blassgelbe Farbe ebenso wesentlich wie die ziegelrote ist, so habe ich mich unzweifelhaft geirrt. Als Entschuldigung habe ich nur anzuführen, dass es in diesem Falle schwer ist, den Sinn der neuen Forderung Pflüger's richtig zu verstehen. Es handelt sich also auch hier nur um ein Missverständnis, aber nicht um eine Fälschung oder Entstellung der Wahrheit.

In meinem Aufsatze habe ich S. 41 geschrieben, dass es überhaupt kein charakteristisches Aussehen der Worm-Müller'schen Probe gibt. Dies wird von Pflüger als ganz ungerechte Schmähungen gestempelt, und hiergegen muss ich protestieren. Wenn Herr Prof. Pflüger die Almén'sche Wismutprobe als vollkommen unbrauchbar erklärt, so betrachte ich dies nicht als eine Schmähung, sondern nur als den Ausdruck einer Ansicht, der ich allerdings nicht beipflichten kann, die ich aber respektieren muss. Darum habe ich aber auch das Recht zu fordern, dass mein ganz ruhig ausgesprochenes, auf sachlichen Verhältnissen gegründetes Urteil nicht als Schmähungen gestempelt wird. Eine Reaktion, deren Farbe bei verschiedenen Gelegenheiten weisslichgelb, schmutzig-blassgelb, gelbrot, ziegelrot, braungelb, schmutzig-braungrün oder schön grün sein kann, hat nach meiner Auffassung kein charakteristisches Aussehen. Dies ist fortwährend meine Ansicht, die ich nicht nur berechtigt, sondern auch verpflichtet war, in meinem Aufsatze offen auszusprechen. Eine Schmähung ist dies nicht.

Die Kritik Pflüger's nötigt mich, auch der Wismutprobe einige Worte zu widmen.

In meinem Aufsatze habe ich die Ausführungsweise der Wismutprobe beschrieben und dabei folgendes gesagt: „Ich führe die Probe in der Weise aus, dass ich, sobald die Flüssigkeit in starkes Sieden

geraten ist, die Flamme sehr stark vermindere oder das Kochen über einer zweiten, sehr kleinen Flamme (oder an der Seite einer Flamme) fortsetze."

Um meine Einwendungen gegen seine Abänderung der Wismutprobe zu entkräftigen und die Beweiskraft meiner Untersuchungen zu schwächen, sucht nun Pflüger dem Leser die Vorstellung beizubringen, dass ich nicht immer das Kochen fortsetze und dass bei meinem Verfahren alle möglichen Gradationen des Erhitzens vorkommen. Um diese Behauptung recht überzeugend zu machen, schreibt er sogar mit fettem Druck, dass ich nicht nach Vorschrift „über der offenen Flamme gekocht" habe, und das ich das Reagenzglas „neben die Flamme" halte. S. 272 geht er noch weiter, indem er von mir sagt: „Denn er gesteht ja, dass er öfter[1]) das Reagenzglas mit der Nylander'schen Lösung nicht über offener Flamme kocht, sondern nur neben die Flamme[1]) hält."

Dieser, wie ich unten zeigen werde, aus der Luft gegriffenen Behauptung gegenüber erlaube ich mir folgende Bemerkung: Wenn ich schreibe, dass ich das „Kochen fortsetze", so bedeutet dies, dass ich fortwährend koche. Es bedeutet nicht, dass ich mit dem Kochen aufhöre und das Reagenzglas nur neben die Flamme halte[1]). Es hat niemand recht, das Gegenteil von dem, was ich geschrieben habe, in meine Worte einzulegen.

Da es Pflüger nicht bekannt zu sein scheint, dass man auch an der Seite einer Flamme das Kochen fortsetzen kann, erlaube ich mir seine Aufmerksamkeit auf das Lehrbuch von H. Sahli[2]) zu lenken. Er wird dort finden, dass ein solches Verhalten nicht nur ausführbar, sondern sogar empfohlen worden ist. Nachdem Sahli das Stossen und Herausschleudern von Flüssigkeit erwähnt hat, schreibt er: „Man kann dieses Stossen durch Einlegen einer kleinen Platinspirale in die Flüssigkeit oder dadurch vermeiden, dass man, sobald die Flüssigkeit zu kochen beginnt, das Reagenzglas neben statt über der Flamme weiter kochen lässt." Es ist wohl übrigens klar, dass es gleichgültig ist, ob man das Kochen durch die von der Seite oder von der Spitze einer offenen Flamme gelieferte Wärme

1) Die Heraushebung rührt von mir her. Olof Hammarsten.

2) H. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, 4. Aufl. 1905, S. 516.

unterhält. Dies ist ebenso gleichgültig, als ob man statt eines Bunsenbrenners einer Spiritusflamme sich bedient. Das Wesentliche ist, dass man die Flüssigkeit fortwährend kocht, und darum erkläre ich hier ein für allemal, dass ich immer, ohne Ausnahme, das Kochen 2—5 Minuten fortsetze. Hierbei kann ich leicht das Stossen und Herausschleudern von Flüssigkeit verhindern, dagegen kann ich nicht verhindern, dass das Reagenzglas infolge des Kochens oft zu $^{2}/_{3}$ oder mehr mit Schaum gefüllt wird.

Es ist also gewiss ganz gleichgültig, ob man das Kochen über oder neben der Flamme fortsetzt; da aber der Schwerpunkt der Pflüger'schen Beweisführung darin liegt, dass ich „öfter" das Reagenzglas nur neben die Flamme halte, kann ich nicht unterlassen zu sagen, wie es mit diesem „öfter" sich verhält.

Da es mir bekannt war, dass die Kliniker bisweilen die Probe durch Kochen neben der Flamme ausführen, fühlte ich es als eine Pflicht, beim Vorzeigen dieser Probe für meine Zuhörer beide Verfahrungsweisen — also das Kochen sowohl über wie neben der Flamme — zu demonstrieren. Da ich also bei gewissen Gelegenheiten auch neben der Flamme koche, musste ich in meinem Aufsatze beider Verfahrungsweisen Erwähnung tun; das nur in Ausnahmefällen geübte Verfahren ist aber nur eingeklammert angegeben worden, und in meinem Lehrbuche habe ich es überhaupt nicht erwähnt. Bei meinen eigenen Untersuchungen setze ich aus alter Gewohnheit das Kochen immer über der kleinen Flamme fort, und in den von mir in meinem Aufsatze besprochenen 135 Harnuntersuchungen bin ich ohne Ausnahme in dieser Weise verfahren. Dies konnte nun Pflüger selbstverständlich nicht wissen; aber gerade weil er nicht wissen konnte, ob ich oft oder selten neben der Flamme koche, war er nicht berechtigt zu behaupten, dass ich „öfter" die Probe nicht über offener Flamme koche, sondern nur neben die Flamme halte. Diese Behauptung ist, wie man aus dem Obigen ersieht, vollständig aus der Luft gegriffen; sie ist aber belehrend für die Art und Weise, wie Pflüger, der so leicht Andere für Fälschungen und Entstellungen der Wahrheit anklagt, selbst mit den Worten anderer Forscher umgeht.

Pflüger hat drei Gründe angeführt, durch welche er meine Behauptung, dass er die Wismutprobe nicht nach Vorschrift ausgeführt hat, widerlegen zu können glaubt, und er sucht es wahrscheinlich zu machen, dass es umgekehrt ich bin, welcher von meinen eigenen

Vorschriften abweiche. Es ist ganz überflüssig, auf diese drei Gründe näher einzugehen, denn der Leser kann leicht selbst urteilen, wer von uns die Abweichung gemacht hat.

Von Almén und Nylander sind für die Ausführung der Wismutprobe nur die Vorschriften gegeben worden, dass man auf 10 ccm Harn 1 ccm des Reagenzes zusetzen soll, dann 2 bis höchstens 5 Minuten kochen und darauf die Probe 2—5 Minuten (nach Nylander) ruhig lassen soll, bevor man das Resultat beurteilt. Beide führten das Kochen des Harnes in einem gewöhnlichen Reagenzglas mit Hilfe eines gewöhnlichen Gasbrenners aus. Wie man hierbei das Reagenzglas halten soll — ob neben, in oder über der offenen Flamme —, darüber findet man ebensowenig wie über die Grösse der Flamme einige Angaben. Da ich nun die vorgeschriebene Menge von Harn und Reagenzlösung mit der Flamme rasch erhitze, das Kochen über einer kleinen Flamme (oder in gewissen Fällen neben einer Flamme) 2 - 5 Minuten fortsetze und dann nach 5 Minuten das Resultat beurteile, überlasse ich es dem Leser zu prüfen, ob ich eine Abweichung von den gegebenen Vorschriften mache.

Pflüger dagegen hat zwei verschiedene Verfahren angewandt. Das erste besteht darin, dass er, statt über offener Flamme 2 bis 5 Minuten zu kochen, das Harn-Reagenzgemenge $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde im siedenden Wasserbade erhitzt. Das zweite besteht darin, dass er nicht 10 ccm Harn, sondern eine grössere Menge — mit der Reagenzlösung (in dem richtigen Verhältnisse 10 : 1) gemischt — nicht über offener Flamme erhitzt, sondern in einem kleinen Erlenmeyer'schen Kölbchen auf ein Asbestnetz über eine kleine Flamme bringt, welche stark genug wirkt, um die ganze Flüssigkeit in dauerndem Kochen zu erhalten, ohne dass es, wegen eines eingehängten Platindrahtes, zum Überkochen kommt. Das Kochen wird 2—5 Minuten fortgesetzt. Je nach der Grösse der Flamme und der Dicke des Asbestnetzes, wie auch je nachdem das letztere vorher erhitzt worden ist oder nicht, dauert es, bei Anwendung von 20 ccm Harn, nach meiner Erfahrung 5—9 Minuten, bevor die Flüssigkeit in starkes Sieden gerät, während bei dem gewöhnlichen Erhitzen über offener Flamme die Probe in weniger als in 1 Minute ins Sieden kommt. Inwieweit Abweichungen von dem ursprünglichen Verfahren in den zwei Pflüger'schen Verfahrungsweisen vorkommen, kann der Leser selbst beurteilen.

Pflüger hat mir den Vorwurf gemacht, dass ich einen von

ihm Bd. 105 S. 130 beschriebenen Versuch, in welchem er 22 ccm des Harn-Reagenzgemenges in einem Erlenmeyer'schen Kölbchen auf dem Asbestnetze erhitzte und eine Schwarzfärbung erhielt, nicht berücksichtigt habe. Dies ist insofern richtig, als ich in meinem Aufsatze dieses Versuches keine Erwähnung getan habe. Dies hat nun wiederum seinen Grund darin, dass dieser Versuch nach meiner Ansicht für die vorliegende Frage keine Beweiskraft hat, was ich bereit bin, wenn ich dazu genötigt werde, näher zu entwickeln.

Da ich nun aber indirekt aufgefordert bin, über diesen Versuch mich auszusprechen, will ich ein wenig bei den aus ihm von Pflüger gezogenen Schlüssen verweilen. Dieser Versuch, mit den Erhitzungsversuchen im Wasserbade verglichen, zeigt nach Pflüger, dass der verschiedene Grad der Schwärzung bei Ausführung der Wismutprobe von der Intensität und Dauer der Erhitzung abhängig ist, und dass die Nylander'sche Probe, wenn sie nach seiner Vorschrift ausgeführt wird, eine Reaktion ist, die nie zu Ende geführt wird. Dies ist richtig, und es war schon längst vor den Pflüger-schen Untersuchungen bekannt, dass die Wismutprobe je nach der Intensität und Dauer der Erhitzung ein verschiedenes Resultat geben kann. Dies ist aber gerade der Grund, warum ich, Pflüger gegenüber, stark hervorheben musste, dass es bei einer Kontrolle dieser Probe nicht richtig ist, die Intensität und Dauer der Erhitzung in beliebiger Weise zu verändern. Die Empfindlichkeitsgrenzen, 0,1 % Zucker beim Kochen während 2 und 0,05 % Zucker beim Kochen während 5 Minuten, gelten nämlich nur für die Nylander'sche Reagenzlösung und für sein Verfahren, ganz so, wie die Worm-Müller'sche Probe nur unter ganz bestimmten Bedingungen brauchbar ist.

Wenn man nun mit Pflüger die Wismutprobe aus dem Grunde verwerfen will, weil die Dauer und Intensität der Erwärmung hier von Bedeutung sind und weil die Reaktion nicht zu Ende geführt wird, wie verhält sich in diesen Hinsichten die Worm-Müller'sche Probe? Diese Probe ist ebenfalls keine zu Ende geführte Reaktion. Sie ist in noch höherem Grade als die Wismutprobe von der Temperatur abhängig, und sie erfordert gerade hinsichtlich der Temperatur ein viel peinlicheres Innehalten der gegebenen Vorschriften.

Da die Worm-Müller'sche Probe nicht allgemein bekannt sein dürfte, erlaube ich mir, die Bedeutung der Temperatur für die-

selbe hervorzuheben. Wie gross diese Bedeutung ist, findet man aus den Untersuchungen und Angaben von Worm-Müller selbst. Nach ihm soll man die beiden kochenden Flüssigkeiten genau 20 bis 25 Sekunden, nachdem man das Kochen unterbrochen hat, miteinander mischen. „Geschieht es (das Zusammengiessen der zwei Flüssigkeiten) vor 12—15 Sekunden, so kann auch in normalen Harnen Reaktion eintreten, und geschieht es nach 25 Sekunden, so wird die Reaktion weniger empfindlich.“ Dies liegt nun daran, dass die Temperatur des Gemenges, wenn das Zusammengiessen vor 15 Sekunden geschieht, einige Grade höher, und wenn es erst nach 25 Sekunden geschieht, einige Grade niedriger ist, als wenn man das Zusammengiessen gerade zwischen 20 und 25 Sekunden ausführt. Dies ist doch eine ganz andere Empfindlichkeit gegen die Intensität des Erhitzens als die, welche die Wismutprobe zeigt.

Da der Leser wahrscheinlich keine Vorstellung davon hat, in welcher Weise die Worm-Müller'sche Probe von der Temperatur abhängig ist, will ich dies durch ein Beispiel beleuchten.

Pflüger hat eine Abänderung der Wismutprobe angeführt, welche darin besteht, dass er, statt 11 ccm des Harnreagenzgemenges über offener Flamme zu kochen, eine grössere Menge (22 ccm) in einem Kölbchen auf einem Asbestnetze kocht. Ich weiss nun nicht, ob das ziemlich langdauernde Erwärmen, bevor die Flüssigkeit ins Sieden kommt, etwas störend auf die Probe einwirken kann, denn dies habe ich nicht eingehend geprüft. Dagegen ist es, wie ich gesehen habe und man im voraus erwarten konnte, ganz gleichgültig, ob man das Kochen einer rasch erhitzten Probe über offener Flamme oder auf dem Asbestnetze fortsetzt.

Wenn man nun die Worm-Müller'sche Probe in einer entsprechenden Weise abändern wollte und statt 5 ccm Harn die doppelte Menge zu jeder Untersuchung nähme, so könnte man wohl glauben, dass dies gleichgültig sein sollte, vorausgesetzt nur, dass man in dem anderen Glase statt 5 ccm ebenfalls 10 ccm des Reagenzgemenges erhitzte. Dies ist nun aber nicht gleichgültig, was ich mit meinem Beispiele zeigen will.

Der Harn eines gesunden, kräftigen jungen Mannes, welcher während der letzten 8 Tage weder Bier noch andere alkoholische Getränke genossen hatte, zeigte das spezifische Gewicht 1031 und die Drehung — 0,14°. Die Reaktion war sauer. Die Wismutprobe gab nach dem Kochen während 2 Minuten — sowohl über offener

Flamme wie auf einem Asbestnetze — keine Reaktion, und der Harn konnte also jedenfalls nicht 0,1 % Zucker enthalten. Nach dem Kochen während 5 Minuten war jedoch die Reaktion nach beiden Verfahrungsweisen positiv. Bei der Worm-Müller'schen Probe gab dieser Harn bei sukzesiven Zusätzen von 1, 1,5, 2 und 2,5 ccm Kupfersulfatlösung negative Reaktion. Nach Zusatz von 3 ccm war die Lösung olivenbraun und zeigte im auffallenden Lichte eine schmutzig-gelbbraungrünliche Oxydultrübung. Die Reaktion war also positiv. Mit 3,5 ccm war die Trübung vielleicht etwas stärker, zeigte aber eine mehr grünliche Farbe.

Bei wiederholten Versuchen gab dieser Harn mit 2,5 ccm Kupfersulfat- und 2,5 ccm Seignettesalzlösung und 5 ccm Harn eine negative Reaktion. Nun erhitze ich (über offener Flamme) in dem einen Reagenzglase 10 ccm Harn und in dem anderen 5 ccm Kupfersulfat + 5 ccm Seignettesalzlösung zum Kochen und goss sie bei gegen 25 Sekunden (zwischen 20 und 25 Sekunden) zusammen. Nach 3—4 Minuten war das Gemenge im durchfallenden Lichte orangegelb oder wie Sherry gefärbt, und in auffallendem Licht sah man eine recht starke, schmutzig-weisslichgelbbraune, in Grün spielende Oxydultrübung, wie man sie nicht selten in zuckerarmen Harnen erhält. Nach 30 Minuten hatte die Oxydul-(oder Oxydulhydrat-)fällung zum Teil sich gesenkt, und man konnte sie sehr leicht von der oberen klaren, grünlichen Schicht unterscheiden. Nach 1 Stunde 15 Minuten hatte sich auf die Phosphatfällung eine mehr als millimeterhohe, schmutzig-blassgelbe Schicht abgesetzt, welche das Aussehen des unreinen sogenannten Oxydulhydrates hatte.

Bei Anwendung von 10 ccm Harn, 6 ccm Kupfersulfat und 5 ccm Seignettesalzlösung verlief die Reaktion in etwa derselben Weise. Auch hier setzte sich eine Schicht von schmutzgelbem Oxydul oder Oxydulhydrat ab, und die Reaktion war also eine ganz andere als bei Anwendung von 5 ccm, 3 ccm Kupfersulfat und 2,5 ccm Seignettesalzlösung. Dieser Versuch zeigt also in schlagender Weise, dass die nach Vorschrift ausgeführte Reaktion eine solche ist, die nicht zu Ende geführt wird.

Wie soll man nun dieses ganz verschiedene Resultat mit demselben Harne bei einer scheinbar so unwesentlichen Abweichung von der vorgeschriebenen Versuchsanordnung erklären? Die Erklärung ist ohne weiteres selbstverständlich. Eine grössere Flüssigkeitsmenge erkaltet weniger rasch als eine kleinere, und das Gemenge hat folg-

lich nach dem Zusammengiessen eine höhere Temperatur, wenn man mit grösseren, als wenn man mit kleineren Mengen arbeitet. In der kleinen Probe war die Temperatur nach dem Zusammenmischen 85° C., und im Laufe von 2 Minuten sank sie auf 70° C. hinab. In der grossen Probe war die Anfangstemperatur 91° C., und erst nach 4 Minuten war sie auf 70° C. gesunken.

Aus dem nun mitgeteilten Beispiele ersieht man, wie ausserordentlich empfindlich diese Probe gegen kleine Temperaturdifferenzen ist. Wenn man mit 10 statt mit 5 ccm Harn arbeitet, kann das Resultat bisweilen ebenso falsch werden, als wenn man die zwei Flüssigkeiten einige Sekunden zu früh zusammengiesst. In beiden Fällen kann man nämlich bisweilen ein positives Resultat in normalen, hochgestellten Harnen erhalten, welche bei vorschriftsmässiger Ausführung der Probe ein negatives Resultat geben. Nun will ich natürlich nicht die Worm-Müller'sche Probe als vollkommen unbrauchbar bezeichnen, weil sie bei nicht strenge vorschriftsmässiger Ausführung falsche Resultate geben kann. Ich will nur noch einmal hervorheben, wie wichtig es ist, dass man bei Prüfung einer Probe — sei es der Wismutprobe oder der Worm-Müller'schen Zuckerprobe — die gegebenen Vorschriften genau innehält.

Dass auch die Worm-Müller'sche Probe eine Reaktion ist, die nicht zu Ende geführt wird, geht aus dem oben mitgeteilten Beispiele hervor. Dasselbe findet man aber auch, wenn man ein Harnreagenzgemenge, welches nur eine schwache Worm-Müller'sche Reaktion gibt, einige Augenblicke über offener Flamme kocht. Die Reaktion wird nun in vielen Fällen bedeutend stärker.

Wenn man nun die Wismutprobe infolge ihrer Empfindlichkeit gegen eine wechselnde Intensität und Dauer des Erhitzens verwerfen will, wie soll man dann die gegen Wärme noch viel empfindlichere Worm-Müller'sche Probe empfehlen können. Das Richtigste wäre wohl, beide Proben zu verwerfen. Ich habe nun auch betont, dass beide Proben auf einem nicht tadellosen Prinzipe basieren, und dass es sehr erwünscht ist, dieselben durch bessere Proben zu ersetzen. Bevor dies geschehen ist, kann der Arzt, welcher eine einfache und rasch ausgeführte Probe wünscht, kaum eine Reduktionsprobe entbehren.

Dass die Wismutprobe in vielen normalen Harnen eine positive Reaktion gibt, ist den Klinikern längst bekannt. Nach den Erfahrungen von Nylander und mir kommt dies aber ungefähr ebenso

oft bei der Worm-Müller'schen Probe vor. Bei positivem Ausschlage sind also die beiden Proben nach meiner Erfahrung etwa gleichwertig. Bei negativem Resultate wird die Worm-Müller'sche Probe zu umständlich, weil man nur durch Serienproben die Gegenwart von Zucker sicher ausschliessen kann. Unterlässt man es, solche Serienproben zu machen, so kann man mit dieser Probe leicht kleine Zuckermengen übersehen. Aus diesem Grunde habe ich der Wismutprobe den Vorzug gegeben. Die Kliniker scheinen ebenfalls der Ansicht zu sein, dass der Wert der Wismutprobe darin liegt, dass man mit ihr so einfach und sicher die Abwesenheit von Zucker zeigen kann.

In dieser Hinsicht kann es ja auch von Interesse sein, sich zu erinnern, was C. Kistermann[1]), dessen Arbeit auch von Pflüger als Beweis gegen die Brauchbarkeit der Wismutprobe zitiert worden ist, von dieser Probe gesagt hat. Kistermann schreibt wie folgt: „Unsere Versuche weisen demnach nach, dass die Nylander'sche Wismutprobe für sich allein ebensowenig wie irgendeine andere Reduktionsprobe[2]) imstande ist, Traubenzucker, wenn er in kleinen Mengen auftritt, im Harn mit absoluter Sicherheit nachzuweisen. Ihr Wert nach der positiven Seite hin ist also durchaus nicht so gross, als man ursprünglich geglaubt hatte. Anders aber verhält es sich mit ihrer Bedeutung nach der negativen Seite hin, die eine recht grosse genannt zu werden verdient. Fällt nämlich in einem sauer reagierenden, nicht in ammoniakalischer Gärung befindlichen und eiweissfreien Harn die Probe negativ aus, so darf der Harn als im klinischen Sinne zuckerfrei betrachtet werden. Als bequemes und zuverlässiges Reagens in diesem negativen Sinne wird das Nylander'sche wohl stets seinen Platz bewahren."

Ich glaube, dass diese Worte ein Ausdruck für die Auffassung der Kliniker im allgemeinen sind. Aber gerade darum liegt nach meiner Ansicht das Hauptgewicht nicht darauf, dass man prüft, ob die Wismutprobe in normalen Harnen mehr oder weniger oft ein positives Resultat gibt. Das Wichtigste ist zu prüfen, ob diese Probe bei negativem Ausfalle wirklich die grosse Zuverlässigkeit hat, die man ihr allgemein zuerkennt.

---

1) Deutsches Arch. f. klin. Medizin Bd. 50.

2) Es ist zu bemerken, dass Kistermann auch mit der Worm-Müller-schen Probe gearbeitet hat und folglich auch diese Probe nicht beweisend findet.

Aus diesem Grunde gedenke ich auch nicht, weitere vergleichende Untersuchungen über das Verhalten dieser zwei Proben in normalen Harnen auszuführen. Ebensowenig wünsche ich eine Polemik fortzusetzen, welcher die ganze Frage kaum wert sein dürfte. Mein Aufsatz (in Bd. 50 der Zeitschrift für physiol. Chemie) hatte nur den Zweck, die Gründe klarzulegen, weshalb ich, trotz der grossen Auktorität Pflüger's, in der neuen (sechsten) Auflage meines Lehrbuches der Wismutprobe den Vorzug vor der Worm-Müller'schen Probe gegeben hatte. Ich habe fortwährend keinen Grund, diesen Standpunkt zu verlassen; auf der anderen Seite habe ich aber auch kein besonderes Interesse, für die Anwendung der einen oder anderen Probe ins Feld zu treten. Wenn man eine neue Zuckerprobe erfindet, welche durch Einfachheit und Zuverlässigkeit die Wismutprobe aus der ärztlichen Praxis verdrängt, werde ich dies mit grosser Freude begrüssen.

(Aus dem physiologischen Laboratorium in Bonn.)

Schlusswort über die Zuverlässigkeit der beiden Zuckerproben von Hammarsten-Nylander und Worm-Müller.

Von

Eduard Pflüger.

In dem vorhergehenden Aufsatz hat Hammarsten nochmals in breitester Weise die Vorzüge der Zuckerprobe von Hammarsten-Nylander vor derjenigen von Worm-Müller gegen mich zu vertheidigen gesucht. Da Hammarsten meine frühere Beweisführung[1]) in keiner Weise zu widerlegen vermocht hat, halte ich es für genügend, wenn ich den augenblicklichen Stand der Streitfrage genau kennzeichne.

I. Die Zuckerprobe von Hammarsten-Nylander:

1. Wenn das vorgeschriebene Harn-Wismuthgemisch bei Gegenwart von Zucker „gekocht" wird, stellt sich eine bald hellere, bald dunklere Graufärbung der Reactionsflüssigkeit ein.

2. Wenn das vorgeschriebene Harn-Wismuthgemisch bei Abwesenheit von Zucker „gekocht" wird, stellt sich in der Mehrzahl der Fälle eine bald hellere, bald dunklere Graufärbung der Reactionflüssigkeit ein.

3. Hammarsten behauptet, dass er trotzdem beim „Kochen" des vorgeschriebenen Harn-Wismuthgemisches aus dem Grade der Schwärzung die Anwesenheit oder Abwesenheit des Zuckers diagnosticiren könne.

Einige Bemerkungen werden zur Widerlegung der neuesten Vertheidigung Hammarsten's ausreichen.

1) E. Pflüger, Ueber die Zuverlässigkeit der Zuckerproben von Hammarsten-Nylander und Worm-Müller. Dieses Arch. Bd. 116 S. 265. 1907.

Ich hatte eingewandt, dass seine Vorschrift, die Harn-Wismuthmischung 2 bis 5 Minuten über offener Flamme zu kochen, unausführbar sei, weil durch fortwährendes Stossen die Flüssigkeit aus dem Reagenzglas geschleudert wird, so dass die Hände und der Tisch von der siedenden Lauge angeätzt werden. Hammarsten[1]) rückte nun mit dem Bekenntniss heraus, dass man das Reagenzglas statt über die Flamme auch neben dieselbe halten könne. Neuerdings fügt er hinzu, dass man die Flüssigkeit im Reagenzglas auch kochen könne, wenn man dasselbe nur neben die Flamme halte. In diesem Falle kocht aber nur der Theil der Flüssigkeit, welche die von der Flamme beleckte Oberfläche des Reagenzglases berührt, nicht aber die ganze Flüssigkeit. Bringt man das Reagenzglas über die offene Flamme, so werden alle Theile der Flüssigkeit zum Kochen gebracht und gleichmässig erhitzt. Da nun der Grad der Erhitzung und die Dauer derselben, wie Hammarsten[2]) mir soeben zugegeben hat, bei dieser Reaction eine wesentliche Bedeutung haben, so ist bewiesen, dass Hammarsten nicht nach seiner eigenen Vorschrift arbeitet, wenn er 2 bis 5 Minuten das Reagenzglas statt über nur neben die offene Flamme hält.

Dass diese Auffassung richtig ist, geht daraus hervor, dass ich durch eine kleine, zu Gunsten Hammarsten's vorgenommene Abänderung der Versuchsanordnung die Schwärzung des normalen Harnes erhielt bei 5 Minuten fortgesetztem Kochen der Hammarsten-Nylander'schen Mischung. Ich hatte deshalb ein etwas grösseres Volum dieser Mischung in ein kleines Erlenmeyer'sches Kölbchen mit Platindraht auf ein Asbestnetz gestellt, unter dem eine Gasflamme brannte.

Hammarsten entgegnet nun, dass das grössere Volum der Harn-Wismuthmischung nicht so schnell zum Kochen komme wie das kleinere Volum im Reagenzglas. Da die Erhitzungsverhältnisse aber bei dieser Reaction von so wesentlicher Bedeutung wären, hätte mein Versuch „für die vorliegende Frage keine Beweiskraft". (Dieses Heft S. 527.) Die Thatsache liegt aber so, dass zwei verschiedene Volume derselben Mischung in Glasgefässen gleich lange, d. h. 5 Minuten, erhitzt und annähernd gleichlange gekocht werden. Das grössere Volum hat natürlich eine etwas geringere Temperaturwirkung er-

1) Hammarsten, dieses Arch. Bd. 116 S. 523 ff.

2) O. Hammarsten, dieses Heft S. 527.

fahren, weil es anfangs sich nicht so schnell erwärmt als das kleinere Volum. Trotzdem ist das grössere Volum des normalen Harnes geschwärzt worden. Wenn nun das in der Hand gehaltene kleinere Volum nicht geschwärzt worden ist, so liegt dies daran, dass ihm eine geringere Erhitzung zu Theil wurde. Das kann doch Hammarsten nicht leugnen, weil er sagt (dieses Heft S. 527):

„Es war schon längst vor den Pflüger'schen Untersuchungen „bekannt, dass die Wismuthprobe je nach der Intensität und Dauer „der Erhitzung ein verschiedenes Resultat geben kann."

Die Behauptung, dass die Harn-Wismuthmischung bis 5 Minuten gekocht werden darf, ohne ein positives Resultat bei Abwesenheit von Zucker zu geben, ist also falsch. Dass beim Kochen der Flüssigkeit im Reagenzglas, das mit der Hand gehalten wird, eine geringere Erhitzung gewöhnlich erzielt wird, glaube ich gern. Denn wegen des Stossens kann man nicht ernstlich kochen, was doch vorgeschrieben ist.

Was ist das aber für eine Reaction, bei welcher dieselbe Flüssigkeit, wenn sie 5 Minuten gekocht wird, das eine Mal schwarz wird, das andere Mal nicht, bloss, weil sehr kleine Unterschiede in der Erwärmung sich geltend gemacht haben.

Unbrauchbar und werthlos ist solche Reaction, und wer sie heute noch vertheidigt, heisst Olof Hammarsten.

Seiner Polemik gegen mich hat dieser Forscher aber diesmal die Krone aufgesetzt. Denn er schreibt wirklich selbst (dieses Heft S. 530):

„Dass die Wismuthprobe in vielen normalen Harnen „eine positive Reaction gibt, ist den Klinikern längst bekannt."

Das ist ja gerade, was ich behauptet habe. Warum kämpft Olof Hammarsten nun zur Empfehlung einer Zuckerprobe, die nach seinem Bekenntniss bei vielen **Harnen** auch positiv ausfällt, wo kein Zucker vorhanden ist.

II. Die Zuckerprobe von Worm-Müller:

Hammarsten wirft mir vor, dass ich „gewöhnlich" die Worm-Müller'sche Probe nicht nach Vorschrift ausgeführt hätte, die im allgemeinen eine Serie von Proben verlangt, während ich mich mit nur einer Probe begnügte. Die Serie besteht nach Worm-Müller darin, dass man auf 5 ccm Harn einwirken lässt eine Mischung von

	alkalischer Seignettesalzlösung in ccm		Kupfersulfatlösung von 2,5 % in ccm
1.	2,5	+	1,0
2.	2,5	+	1,5
3.	2,5	+	2,0
4.	2,5	+	2,5
5.	2,5	+	3,0

u. s. w. u. s. w.

Seit einer Reihe von Jahren habe ich, von kleinen Unterbrechungen abgesehen, fast jeden Tag diabetische Harne mit Hülfe der Worm-Müller'schen Probe untersucht. Ich war durch meine Untersuchungen über Diabetes also gezwungen, viel öfter diese Probe auf diabetische als auf normale Harne anzuwenden. Bei diabetischen Harnen genügte mir aber fast immer die einzige Form der Worm-Müller'schen Probe, bei der auf 5 ccm Harn eine Mischung angewandt wird, die aus 3 ccm Kupfersulfatlösung + 2,5 ccm alkalischer Seignettesalzlösung besteht. Die Probe genügte in dieser Form aber auch, wenn der Zuckergehalt bis auf 0,1 %, ja noch tiefer sank.

Wenn die Probe die charakteristische Reaction gibt, macht auch Worm-Müller keine Serie von Proben, in denen er verschiedene Mengen von Kupferlösung anwendet.

Nur wenn die eine von mir gewöhnlich gebrauchte Probeart (3 ccm Kupferlösung + 2,5 ccm alkal. Seignettesalzlösung) negativ oder zweifelhaft ausfiel, machte ich eine Serie von verschiedenen Proben nach Worm-Müller, bis ich über den positiven oder negativen Ausfall der Proben im Klaren war.

Bei Prüfung normaler Harne habe ich auch immer zuerst die Reaction mit 3 ccm Kupfersulfatlösung + 2,5 ccm Seignettesalzlösung versucht. Auf Grund der in den letzten Jahren nach Publication unserer grossen Arbeit[1]) gemachten Erfahrungen kann ich behaupten, dass die Reaction nie absolut negativ, wohl aber zweifelhaft sein kann, wenn Zucker überhaupt vorhanden ist. Dass ich in dem Falle, wo die Reaction bei Anwendung von 3 ccm Kupfersulfatlösung zweifelhaft ausfiel, die von Worm-Müller vorgeschriebenen Serien ausführte, geht aus einer Stelle meiner damaligen Arbeit (S. 135) her-

1) E. Pflüger, B. Schöndorff und Fr. Wenzel, Ueber den Einfluss chirurgischer Eingriffe auf den Stoffwechsel der Kohlehydrate. Dieses Arch. Bd. 105 S. 121. 1904.

vor, die ich wörtlich anführen muss, weil sie die Missdeutungen Hammarsten's widerlegt:

„Wenn es sich um den Nachweis sehr kleiner Zucker-„mengen von 0,3 bis 0,1 % handelt, so hat man bei An-„stellung der Probe von Worm-Müller Folgendes zu „beachten. Er stellt sich seine Kupferlösung bekannt-„lich so her, dass er 2,5 ccm seiner alkalischen Seignette-„salzlösung mit 1 bis 3 ccm einer 2,5 %igen Kupfer-„sulfatlösung mischt. — Macht man die Probe nach „Vorschrift, indem man 3 ccm Kupferlösung mit 2,5 ccm „Seignettesalzlösung mischt und diese nach dem Er-„hitzen in 5 ccm Harn giesst, so kann der Fall eintreten, „dass nach der Abkühlung die Mischung im durchfallen-„den Licht noch schön blau ist, im auffallenden Licht „aber, besonders beim Betrachten vor einem dunklen „Hintergrund, eine weissliche Opalescenz zeigt, welche „durch suspendirtes Kupferoxydul bedingt ist. Jetzt „nehme man für eine neue Probe nicht 3, sondern 2 ccm „Kupferlösung auf 2,5 ccm Seignettesalzlösung und „verfahre nach Vorschrift. Nach dem Abkühlen ist jetzt „die blaue Farbe ganz verschwunden und im durch-„fallenden Licht die schöne ziegelrothe Farbe des „Kupferoxyduls zu sehen, weil die durch gelöstes „Kupfersalz bedingte blaue Farbe eliminirt ist. — „Zeigt es sich, dass 2 ccm Kupferlösung auf 2,5 ccm „Seignettesalzlösung immer noch nicht ganz durch die „kleine Zuckermenge reducirt werden, so dass die „nicht ganz beseitigte blaue Farbe noch stört, so „nimmt man wieder weniger Kupferlösung, d. h. 1,5 bis „1 ccm auf 2,5 ccm der Seignettesalzlösung. Bei „längerem Stehen senkt sich das wie ein Nebel in der „Flüssigkeit suspendirte Kupferoxydul und bildet „wohl auch eine Spur gelbrothen Sedimentes. — Wir „haben auf diese Weise in dem diabetischen Harn einer „Frau noch deutlich 0,03 % Zucker nachweisen können."

Aus diesem Satze folgt, dass ich die von Worm-Müller vorgeschriebene Serie von Proben angestellt habe, wo es nothwendig war, d. h. wo die erste mit 3 ccm Kupferlösung ausgeführte Probe kein unzweifelhaftes Resultat ergab. Unzweifelhaft ist dasselbe bei

diabetischen Harnen, wenn sich Kupferoxydul abscheidet, bei normalen Harnen, wenn fast keine Reduction eintritt. Immer habe ich die Ergebnisse der Worm-Müller'schen Probe durch Polarisation des Harnes vor und nach Gährung controlirt. Es kann demnach als sicher gelten, dass ich nach Worm-Müller's Vorschrift richtig gearbeitet habe. Wenn Hammarsten dies trotzdem bestreitet, so beweist er, dass er keinen Anstand nimmt, die Arbeiten anderer Forscher auch dann zu verdächtigen, wenn ihm dazu jede Berechtigung fehlt.

Ein wichtiges Streiflicht auf die Natur von Hammarsten's Polemik wirft noch die Entscheidung der Frage, worin das Charakteristische der Worm-Müller'schen Reaction bestehe. Ich fand dasselbe in der Ausscheidung ziegelrothen Kupferoxydules. Dem gegenüber sagt Hammarsten in der vorhergehenden Abhandlung (S. 523): „Für ihn (nämlich Worm-Müller) war also so-„wohl die braunrothe Farbe des Oxyduls wie die gelbe „des sogenannten Oxydulhydrates beweisend. Dass „eine ziegelrothe Farbe des Oxyduls sich geltend „machen soll, ist eine neue Forderung, welche **Pflüger** „als das Wesentliche aufgestellt hat."

Es scheint, dass Hammarsten mit der Farbenlehre auf gespanntem Fusse steht. Denn „ziegelroth" ist doch kein Roth, sondern eine Mischfarbe, die auch „rothgelb" bezeichnet werden könnte und von mir in dem früheren Aufsatz so genannt (Bd. 105) worden ist. Hammarsten weiss doch wohl, dass bei der Zuckerreaction mit alkalischer Kupferlösung alle möglichen Nuancen zwischen Kupferroth und Gelb vorkommen, obwohl homogenes Roth und homogenes Gelb niemals beobachtet wird. Dass mein Ausdruck „ziegelroth" nur in dem Sinne jener verschiedenen Nuancen von mir gebraucht worden ist, kann doch Niemand bezweifeln.

Ganz dieselbe physiologische Unwissenheit erklärt den Zweifel Hammarsten's an der Richtigkeit meiner Erklärung der grünen Reaction, welche bei sehr geringem Zuckergehalt zuweilen beobachtet wird. Dass zwei complementäre Farben wie das Gelb des Kupferoxyduls und das Blau der Kupfersulfatlösung deshalb Grün geben, weil alle anderen Farben absorbirt werden, ist ja zuerst von H. Helmholtz gezeigt worden, weshalb Hammarsten's Zweifel keine Berechtigung haben. H. Helmholtz[1]) sagt: „Mischt man

1) H. Helmholtz, Handbuch der physiol. Optik S. 274. Leipzig 1867.

„nun zwei farbige Flüssigkeiten mit einander, welche sich gegenseitig „chemisch nicht verändern, so dass die Absorptionskraft jeder einzelnen „für die verschiedenfarbigen Lichtstrahlen unverändert bleibt, so gehen „nur solche Strahlen durch die Mischung, welche von keiner der „beiden Flüssigkeiten absorbirt werden. Das sind gewöhnlich die „Strahlen, welche in der prismatischen Reihe in der Mitte liegen „zwischen den Farben der beiden gemischten Flüssigkeiten. Die „meisten blauen Körper, z. B. die Kupferoxydsalze, lassen die blauen „Strahlen ungeschwächt, etwas weniger gut die grünen und violetten, „schlecht dagegen die rothen und gelben hindurch. Die gelben „Farbstoffe dagegen lassen fast alle das Gelb ungeschwächt, gut auch „noch Roth und Grün, schlechter Blau und Violett hindurch. Unter „solchen Umständen wird durch eine Mischung einer gelben und „blauen Flüssigkeit meistens das Grün am besten hindurchgehen, „weil die blaue Flüssigkeit die rothen und gelben, die gelbe Flüssig-„keit die blauen und violetten Strahlen zurückhält.“ —

Da bei der grünen Reaction von Worm-Müller ein Pulver neben einer gefärbten Flüssigkeit in Betracht kommt, muss man berücksichtigen, dass bei einer Mischung farbiger Pulver Folgendes nach H. Helmholtz zu beachten ist: „Für die grössere „Menge reflectirten Lichtes aber, welches aus den tieferen Schichten „zurückkommt, ist das Verhältniss ebenso wie bei gemischten Flüssig-„keiten oder hintereinander gelegten farbigen Gläsern. Dieses Licht „hat auf seinem Wege Pulvertheilchen von beiderlei Art passiren „müssen und enthält also nur noch diejenigen Lichtstrahlen, welche „durch beide Arten von Pulvertheilchen hindurchgehen können.“ [1])

Wie ich hoffe, wird Hammarsten nunmehr einsehen, dass meine Erklärung der grünen Reaction bei Worm-Müller's Probe richtig ist.

Desshalb leuchtet auch ein, dass sowohl die ziegelrothe Farbe der Reactionsflüssigkeit sowie der grüne Nebel für die Probe Worm-Müller's charakteristisch ist, nicht aber irgend eine andere Ausscheidung oder Färbung.

Es kommt vor, dass die charakteristischen Merkmale durch stärkere, meist dunkelbraune oder missfarbige Töne beeinträchtigt oder ganz verdeckt werden. Wenn Hammarsten der Probe desshalb das Charakteristische abspricht, weil seltene Fälle vorkommen,

1) H. Helmholtz, a. a. O. S. 276.

wo sie zweifelhaft ist, was ich nicht leugnen will, so verliert die Reaction doch darum ihren Werth nicht bei den Fällen, wo die charakteristischen Zeichen klar zu Tage treten, was doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Geltung hat.

Das ungerechte und falsche Urtheil, welches Hammarsten über die Probe von Worm-Müller fällt, hat aber seinen vornehmsten Grund darin, dass er normale Harne mit Zucker versetzte, um zu untersuchen, wie sich die Zuverlässigkeit einer Zuckerprope verhält. Wirklich diabetischer Harn unterscheidet sich aber nicht bloss dadurch vom normalen, dass er Zucker enthält, weil er noch mehrere andere Stoffe führt, die in normalem Harne gar nicht oder in viel geringerer Menge vorkommen. Wie jeder auf diesem Gebiete Erfahrene weiss, verhält sich desshalb der wirklich diabetische Harn im Allgemeinen gegen Reagentien anders als der mit Zucker versetzte normale Harn, und das gilt ganz besonders für die Zuckerproben. In meiner vorigen gegen Hammarsten gerichteten Vertheidigung habe ich schon ausgeführt, dass ich für die Studenten in den Cursen, wenn die Zuckerproben eingeübt werden, echten diabetischen Harn von Bad Neuenahr holen lasse, weil dort viele Diabetiker in der Kur sind. Selbstverständlich leugne ich nicht, dass auch die normalen Harne untersucht werden müssen. Das für den Arzt viel Wichtigere ist aber die Kenntnis, wie sich ein wirklich diabetischer Harn gegen Reagentien verhält. Denn wenn der Arzt sich bei der Diagnose eines normalen Harnes täuscht und Zucker findet, wo keiner vorhanden ist, was, wie ich weiss, oft genug vorkommt, so schadet das dem Patienten nicht, nützt aber dem Arzt, da sich bald herausstellt, dass der Diabetes verschwunden ist — natürlich in Folge der vorzüglichen Behandlung des Arztes.

Dass Hammarsten zur Prüfung des Verhaltens diabetischer Harne gegen Reagentien mit Zucker versetzte normale Harne benutzt hat, wird nun aber durch den von ihm ferner befolgten Missgriff verhängnissvoll, dass er unter den normalen Harnen diejenigen aussucht, welche besonders concentrirt sind und nur als Ausnahmefälle angesehen werden können. Diese Harne sind gewöhnlich sehr reich an reducirenden Substanzen, die bei der Zuckerprobe desshalb das Charakteristische der Reaction mehr oder weniger verdecken. Wenn man ein richtiges Urtheil des normalen Harnes gegen Reagentien haben will, darf man sich doch nicht bloss auf Ausnahmefälle stützen. Dass Hammarsten Das nicht einsehen sollte, ist kaum zu glauben

und desshalb wahrscheinlich, dass er durch Thatsachen, wenn es auch nur Ausnahmefälle waren, die Zuverlässigkeit einer guten Reaction verdächtigen wollte.

Zum Beweise meiner Aussage berufe ich mich zuerst auf Hammarsten selbst. Er sagt in der neuesten Auflage (VI) seines Lehrbuches der physiologischen Chemie S. 547:

„Das specifische Gewicht des Harnes ... kann sehr bedeutend „schwanken, ist aber gewöhnlich 1,017 bis 1,020.“ —

Nach Huppert[1]) sind die Grenzwerthe der normalen Harne 1,002 bis 1,030.

Die von Hammarsten gegen mich in das Feld geführten **normalen** Harne hatten folgende Dichten:

Versuch	1:	1,0270.	Zeitschr. f. physiol. Chemie	Bd. 50	S. 46.
„	2:	1,0240.	„ „ „ „	„ 50	„ 47.
„	3:	1,0245.	„ „ „ „	„ 50	„ 47.
„	4:	**1,031** (!!).	„ „ „ „	„ 50	„ 48.
„	5:	**1,036** (!!!).	„ „ „ „	„ 50	„ 49.
„	7:	**1,031** (!!).	Pflüger's Archiv	„ 116	„ 528.
„	6[2]):	**1,0315** (!!).	Zeitschr. f. physiol. Chemie	„ 50	„ 52.

Diese hochconcentrirten Harne gesunder Menschen hat Hammarsten dann mit Zucker versetzt, um zu untersuchen, wie sich diabetische Harne gegen Reagentien verhalten. Dieses ist die ganze thatsächliche Grundlage, auf welcher Hammarsten sein Urtheil aufbaut.

Hammarsten bringt nur einen einzigen Versuch mit einem normalen Harne vom specifischen Gewicht 1,008, der ihm aber auch keine Beobachtungen lieferte, welche gegen mich verwerthbar waren.

Da das alleinige Studium von Ausnahmefällen unmöglich ein richtiges Urtheil begründen kann, unterliegt es keinem Zweifel, dass das absprechende Urtheil, welches Olof Hammarsten gegen die Probe von Worm-Müller abgibt, keine Berechtigung hat.

Wenn trotzdem die Aerzte im Zweifel bleiben, ob sie mir oder Olof Hammarsten glauben sollen, so mögen sie überlegen, was von dem Urtheile eines physiologischen Chemikers zu halten ist, der wie Hammarsten zum Nachweise des Zuckers im diabetischen Harne seine Wismuthprobe mit der grössten Leidenschaftlichkeit

1) Dr. H. Huppert, Analyse des Harns, 10. Aufl., S. 3. 1898.

2) Hier ist durch Druckfehler 6 statt 7 geschrieben.

empfiehlt und in demselben Aufsatz das denkwürdige Bekenntniss ablegt:

„Dass die Wismuthprobe in vielen normalen Harnen eine „positive Reaktion gibt, ist den Klinikern längst bekannt“ [1]).

Nicht ganz, aber bis zu einem gewissen Grade verständlich wird das Bekenntniss Hammarsten's, wenn man bedenkt, dass er auf Grund des Zeugnisses von Worm-Müller selbst daran glaubt, dass normale Harne bei Anstellung der Probe von Worm-Müller auch öfter positiv reagiren. „Socios juvat habuisse malorum.“ Nach meinen Untersuchungen verhalten sich aber die normalen Harne der in Bonn lebenden Menschen und Hunde der Probe von Worm-Müller gegenüber durchaus negativ. Ich habe ja in meiner früheren Abhandlung bereits versprochen, zu untersuchen, ob die von Worm-Müller an den Skandinaviern beobachtete starke physiologische Glykosurie etwa eine Rasseneigenthümlichkeit sei oder die Folge des Genusses stark gezuckerten Grogs, der wegen der Kälte dort in grösseren Mengen oft getrunken wird. —

1) Olof Hammarsten, Weiteres über die Zuverlässigkeit der Almén-schen u. s. w. Zuckerproben. Dieses Archiv Bd. 116 S. 530.

Klangaufnahmen an Blasinstrumenten, eine Grundlage für das Verständniss der menschlichen Stimme.

Nachgelassenes Manuscript von Georg Meissner.

Herausgegeben durch

Richard Wachsmuth.

(Mit 32 Textfiguren und Tafeln XXII und XXIII.)

Am 30. März 1905 starb Georg Meissner. Es ist in dieser Zeitschrift aus der Feder seines letzten Assistenten, Prof. Boruttau, ein Nachruf voll liebevollen Eingehens auf die Persönlichkeit des Verstorbenen erschienen, welcher auch das plötzliche Aufhören der literarischen Thätigkeit bespricht. Obgleich Meissner in den letzten 32 Jahren keine Veröffentlichung mehr erscheinen liess, so hat ihn doch, sagt Boruttau, experimentelle Arbeit bis in sein hohes Alter an das Laboratorium gefesselt. Die Früchte dieses Fleisses fanden sich in dem Nachlass.

Zwar hat Meissner selbst einen grossen Theil seiner Manuscripte vernichtet, doch sind noch eine Reihe von Arbeiten, theils physiologischen, theils rein mathematischen Inhalts, erhalten. Zu den letzteren zählt vor allem eine fast druckfertige Schrift „zur allgemeinen Mechanik", ferner ein umfangreicher Beweis des Satzes über das Parallelogramm der Kräfte, eine Arbeit über die Luftbewegungen in offenen und gedeckten Pfeifen unter Berücksichtigung der Abnahme der Amplitude in den Röhren, eine Schrift über das Tonsystem und seine Darstellung durch die Exponentialspirale. Den Hauptinhalt des literarischen Nachlasses bildet aber das Material zu der vorliegend mitgetheilten Untersuchung über die charakteristischen Töne der Blasinstrumente als den Weg zum Verständniss der Vokalklänge der menschlichen Stimme.

Meissner selbst verzichtete schon früh auf die Herausgabe auch dieser Arbeit, welche sich über zwei Jahrzehnte ausdehnt, im wesent-

lichen aber mit dem Jahre 1894 abschliesst. Er hat daher die Einzelheiten seiner Methode nie aufgeschrieben. Wenn hier trotzdem auf den Wunsch der Söhne des Verewigten eine Veröffentlichung und theilweise Verarbeitung der von Meissner in grossen Convoluten gesammelten und in einer Auswahl zusammengeschriebenen Resultate versucht wird, so findet dieses Vorgehen seine Berechtigung in der dadurch herbeigeführten Erweiterung unserer Erkenntniss. Seit dem Jahre 1881, wo die Messungen beginnen, ist zwar durch die Untersuchungen vieler Forscher dieses Gebiet schon wesentlich geklärter, und viele seiner Ergebnisse konnte Meissner, der in sorglichen Literaturauszügen bis zum Jahre 1903 die Fortschritte verfolgt hat, im Jahre 1901 bei einer letzten Revision seiner Zusammenstellung fortlassen. Es blieb aber noch des Werthvollen genug übrig, dessen Verlust für die Wissenschaft lebhaft zu bedauern wäre.

Die Methode wird als phonautographische bezeichnet. Der benutzte Edison-Phonograph war zwar älterer Construction, aber es ist erstaunlich, mit welcher Genauigkeit die Linienzüge entsprechender Curven übereinstimmen. (Die Schriftbreite guter Aufnahmen betrug im Mittel 0,04 mm.) Die Aufzeichnung geschah so, dass mit der Schallplatte des Receivers (vielfache Proben mit Eisen, Glas, Kork, Schildpatt u. A. liessen Ebonit als das geeignetste Material erscheinen) das kürzere und aus Messing gebildete Ende des Schreibhebels verbunden war, während der längere Aluminiumarm mit einer Stahlblechspitze die Bewegung auf die Phonographenwalze vergrössert übertrug. Durch Drehung der Aufnahme-Kapsel um einen rechten Winkel und entsprechende Federstellung erhielt man seitliche Ausschläge statt der üblichen vertieften Eindrücke. Über die Walze war berusstes Glanzpapier hohl aufgespannt. Die so erhaltenen Curven wurden unter dem Zeichenmikroskop in meist 36facher Vergrösserung auf Millimeterpapier übertragen und am Curventisch mit der Lupe ausgemessen. Durch Abzählung der Perioden und Abmessung an den zugleich registrirten Zeitcurven wurden die Tonhöhen bestimmt.

Die Berechnung der Amplituden von Grundschwingung und Obertönen erfolgte nach einer Reihenentwicklung, für welche die benutzte Formel freilich nicht mehr vorhanden ist. Doch finden sich in dem Manuscript ein Auszug aus der Bessel'schen Arbeit über die Bestimmung des Gesetzes einer periodischen Erscheinung aus dem Jahre 1828 sowie danach durchgeführte Rechnungen als Beispiele für

ganz bestimmte Annahmen. Als Controle für die Richtigkeit der Resultate wurde vielfach das Verfahren angewandt, durch Analyse von zwei, wohl auch drei Perioden eines Klanges das Wesentliche und Charakteristische der Zusammensetzung hervortreten zu lassen, so wie auch einige Male die Analyse einer Periode in der Weise controlirt wurde, dass der Nullpunkt der Abscisse um einen Bruchtheil der Periodenlänge verschoben und die Periode mit einem zweiten, vom ersten ganz verschiedenen System von Ordinaten analysirt wurde. Je nach der Form der Curve wurden 24, 36 oder 48 Ordinaten gemessen, und es wurde in einer Anzahl von Fällen constatirt, dass, wo 24 Ordinaten als für das Wesentliche einer Periode ausreichend gehalten worden waren, eine Analyse mit einer grösseren Ordinatenzahl keine wesentlich andere Zusammensetzung ergab.

Die bei der Curvenanalyse sich ergebenden Amplituden sind für besseren Vergleich stets so umgerechnet, dass ihre Amplitudensumme = 10 wurde. Diejenigen Theiltöne, welche in der so reducirten Klangzusammensetzung mit Werthen unter 0,2, d. h. also kleiner als 2 % auftreten, sind als unsicher oder vorgetäuscht zu vernachlässigen, bei flachen Curven, deren absolute Amplitudensumme sehr klein ist, sind sogar die Werthe bis zu 4 % fortgelassen. Die reducirten Amplituden sind sodann als Ordinaten (wie die folg. Abb. zeigen) auf einer Tonskala eingetragen. Eine daneben gezeichnete Skizze gibt die jeweilige Versuchsanordnung.

Schon Meissner selbst hat von diesen Zeichnungen und Curven, welche nach Tausenden zählen, die geeignetsten herausgewählt. Für diese Veröffentlichung musste abermals eine Sichtung des Materials eintreten. Dementsprechend ist im Text die Bezugnahme auf sehr viele nicht analysirte und hier nicht reproducirte Curven getilgt. Dafür ist jeweilig eine für die besprochene Erscheinung charakteristische Abbildung an der betreffenden Stelle beigefügt[1]). Sonst ist an dem Inhalt der folgenden Zeilen nichts wesentliches geändert.

§ 1.

Die Zusammensetzung des Klanges einer angeblasenen Zungenpfeife mit cylindrischem Ansatzrohre, wie sie aus der Fourier'schen Analyse der Klangcurve sich ergibt, die man erhält, wenn das freie Ende des Rohres in axialer Richtung vor dem kurz-cylindrischen

1) Die Figuren sind in halber linearer Grösse reproducirt.

Eingange der phonographischen Kapsel in geeignetem — im Allgemeinen zunächst geringem — Abstande centrirt gehalten wird, ist sehr verschieden von der Zusammensetzung der Klangcurve, die — unter möglichst gleichem Anblasen — erhalten wird, wenn dem cylindrischen Pfeifenrohr ein Schallbecher angefügt ist und der Schall in der Mitte zum Becher-Ausgang resp. ebenfalls nahe vor demselben in den Eingang der phonographischen Kapsel aufgenommen wird; meistens wurde ein Schallbecher von Form und Dimensionen des Schallbechers der Clarinette angewendet, Vorstehendes gilt aber auch für Schallbecher anderer Form und kleinerer oder grösserer Dimensionen. Die Differenz der aus den Analysen sich ergebenden Zusammensetzung des ohne und mit Schallbecher aufgenommenen Klanges tritt in den Formen der Curven, Perioden-Form, sehr deutlich hervor (Fig 1).

In der ohne Schallbecher aufgenommenen Klangcurve ist der Grundton oder die Note des Klanges bei den in vorliegenden Untersuchungen angewendeten Zungenstücken mit grosser, meistens unter allen Theiltönen bei weitem hervorragender Amplitude vertreten, in der vor dem Schallbecher aufgenommenen Curve dagegen ist die Amplitude des Grundtons sehr klein und tritt — nicht immer in gleichem Maasse — hinter den Amplituden gewisser höherer Theiltöne zurück, die nun ihrerseits in der Klangcurve die hervorragenden Hauptbestandtheile bilden. — Zu den analysirten Curven gehören je zwei Zahlen-Tabellen, deren eine die absoluten Werthe der Amplituden enthält, wie sie unmittelbar aus der Analyse hervorgehen[1]), die andere die auf die gleiche, nämlich = 10 gesetzte Summe der absoluten Werthe bezogenen Amplituden, d. h. also die Procent-Zusammensetzung des Klanges, und diese ist (wie für die Klänge von menschlichen Stimmen und von Blasinstrumenten) in den graphischen Darstellungen zum übersichtlichen Ausdruck gebracht. —

1) Die aus den Analysen sich ergebenden Phasenwinkel sind nicht verzeichnet: für die Wirkung eines Klanges auf's Gehör ist das Phasenverhältniss der Theiltöne ohne Bedeutung, und hinsichtlich des Ursprungs, des Entstehens oder der Erzeugung der Theiltöne ist von den Phasenwinkeln kein Aufschluss zu erwarten.

Tabelle 1 (der absolute Amplitudenwert).

	22. April 1891 545 mm [1]		21. April 1891 400 mm [1]		22. April 1891 720 mm [1]		22. April 1891 283 mm [1]		22. April 1891 230 mm [1]	
	*cis*⁰	*c*⁰ (+)	*e*⁰ (+)	*e*⁰	*Gis*	*G* (+)	*g*⁰—*gis*⁰	*g*⁰—*gis*⁰	*h*⁰	*gis*⁰—*a*⁰
I	4,62	0,25 —	11,61	2,84 —	3,86	0,32 —	3,09	0,69 —	1,93	0,81 —
II	0,62	0,18 —	0,65	0,37 —	1,60	0,69 —	0,55	0,61	1,11	0,36 —
III	0,14	0,24	0,36	1,13 +	0,48	0,19 —	0,74	0,28 —	0,38	0,22
IV	1,00	0,22 —	0,54	1,34 +	0,25	0,21	0,31	0,67 +	0,12	0,27
V	0,20	0,18	0,41	1,24 +	0,12	0,31	0,17	0,91 +	0,40	0,23
VI	0,31	0,14 —	0,42	0,80 +	0,41	1,22 +	0,38	1,02 +	1,23	0,47 —
VII	0,10	0,05	0,83	0,62	0,35	0,37	0,37	0,51	1,56	1,90 +
VIII	0,24	0,20	0,13	0,72 +	0,31	0,27	2,08	2,63 +	0,65	1,74 +
IX	0,26	0,06 —	0,92	1,20	0,27	0,41	1,21	2,81 +	0,24	0,61 +
X	0,16	0,20	2,08	4,06 +	0	0,45 +	0,38	0,60	0,11	0,35
XI	0,16 }	0,32 + }	0,87	2,70 +	0,35	0,53 +	0,21	0,39	0,10	0,36
XII	0,62 }	1,10 + } +	0,29	0,48	0,30	0,09 —	—	—	—	—
XIII	1,63 }	0,96 — }	0,17	0,41	0,56	0,03 —	—	—	—	—
XIV	0,70 }	1,62 + }	0,31	0,41	0,19	0,15	—	—	—	—
XV	0,28	0,39	0,21	0,41	0,47	0,52	—	—	—	—
XVI	0,29	0,19	0,33	0,17	0,71 }	0,94 + }	—	—	—	—
XVII	0,26	0,07	0,47	0,14 —	0,39 }	1,19 + } +	—	—	—	—
XVIII	0,13	0,06	0,11	0,42	0,59 }	0,13 — }	—	—	—	—
XIX	0,10	0,20	1,11 ?	0,52 — ?	0,11 }	0,72 + }	—	—	—	—
XX	0,08	0,14	0,06	0,24	0,08	0,18	—	—	—	—
XXI	0,09	0,04	0,02	0,17	0,08	0,19	—	—	—	—
XXII	0,07	0,06	0,08	0,18	0,04 }	0,34 + }	—	—	—	—
XXIII	0,06	0,14	0,30	0,24	0,46 ? }	0,05 — ? }	—	—	—	—
	12,12	7,05	22,28	20,80	11,98	9,50	9,49	11,12	7,82	7,30

1) Rohrlänge (ohne Schallbecher). Schallbecher aus Messing, 70 mm lang, 54 mm weiter Ausgang.

Tabelle 2 (der reducirte Amplitudenwert).

	22. April 1891 545 mm [1])		21. April 1891 400 mm [1])		22. April 1891 720 mm [1])		22. April 1891 283 mm [1])		22. April 1891 230 mm [1])	
	cis^0	c^0 (+)	e^0 (+)	e^0	*Gis*	*G* (+)	g^0—gis^0	g^0—gis^0	h^0	gis^0—a^0
I	3,81	0,35	5,21	1,36	3,22	0,34	3,26	0,62	2,47	1,09
II	0,51	0,25	0,29	0,18	1,34	0,73	0,58	0,55	1,42	0,49
III	0,10	0,34	0,16	0,54	0,40	0,20	0,78	0,25	0,49	0,30
IV	0,83	0,31	0,24	0,64	0,20	0,22	0,32	0,60	0,15	0,37
V	0,16	0,25	0,18	0,60	0,10	0,31	0,18	0,82	0,51	0,31
VI	0,26	0,20	0,19	0,40	0,34	1,29	0,40	0,92	1,58	0,64
VII	0,08	0,07	0,38	0,30	0,30	0,39	0,40	0,46	2,00	2,59
VIII	0,20	0,30	0,06	0,34	0,26	0,27	2,19	2,37	0,83	2,40
IX	0,21	0,08	0,41	0,60	0,22	0,43	1,27	2,52	0,30	0,84
X	0,14	0,30	0,94	1,95	0	0,50	0,40	0,54	0,14	0,48
XI	0,14	0,45	0,39	1,30	0,29	0,56	0,22	0,35	0,11	0,49
XII	0,51	1,56	0,13	0,23	0,25	0,10	—	—	—	—
XIII	1,35	1,42	0,07	0,20	0,47	0,03	—	—	—	—
XIV	0,58	2,30	0,14	0,20	0,15	0,14	—	—	—	—
XV	0,23	0,55	0,09	0,20	0,40	0,55	—	—	—	—
XVI	0,24	0,27	0,15	0,08	0,60	1,00	—	—	—	—
XVII	0,21	0,10	0,21	0,06	0,33	1,25	—	—	—	—
XVIII	0,10	0,08	0,05	0,20	0,50	0,12	—	—	—	—
XIX	0,08	0,30	0,50	0,24	0,10	0,78	—	—	—	—
XX	0,07	0,20	0,03	0,11	0,06	0,18	—	—	—	—
XXI	0,08	0,05	0,01	0,08	0,06	0,20	—	—	—	—
XXII	0,06	0,08	0,04	0,08	0,03	0,36	—	—	—	—
XXIII	0,05	0,19	0,13	0,11	0,38	0,05	—	—	—	—
	10,00	—	—	—	—	—	10,00	—	—	—

1) Rohrlänge (ohne Schallbecher). Je die erste Reihe ohne Schallbecher, je die zweite Reihe mit dem Schallbecher.

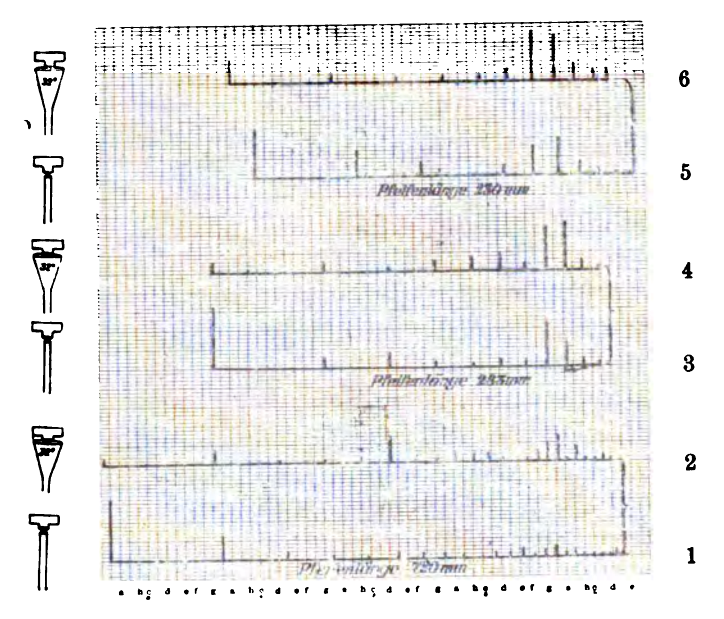


Fig. 1 *a*. 22. April 1891. Wirkung des Schallbechers. Cylindr. Glasröhren von Weite des Clarinettenrohres (13—14 mm). Schallbecher Messing, ähnlich dem der Clarinette. Eingang in die phonogr. Kapsel o h n e Schalltrichter.

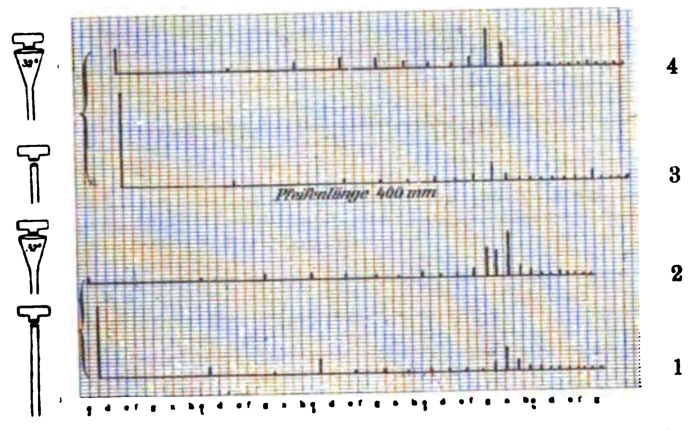


Fig. 1 *b*. 22. April 1891. Pfeifenlänge 545 mm (137 Per. *cis*⁰ ohne Schallbecher).

In den vor dem Schallbecher aufgenommenen Curven ist trotz der oft sehr bedeutend verminderten Amplitude des Grundtons die Periode der Note stets sehr deutlich markirt, und die Tonhöhe des Klanges wird nicht im Geringsten weniger deutlich und scharf vom Gehör wahrgenommen als dann, wenn ohne den Schallbecher die

Amplitude des Grundtons sehr gross, alle übrigen Theiltöne weit übertreffend ist.

Je nach der Beschaffenheit der Pfeife, des Bechers und der Klanghöhe wird diese durch den angesetzten Becher resp. die damit gegebene oder dargebotene Verlängerung der schwingenden Luftsäule entweder gar nicht oder doch nur um Weniges vertieft, wie das für die Clarinette resp. für einen Theil ihrer Töne bekannt ist.

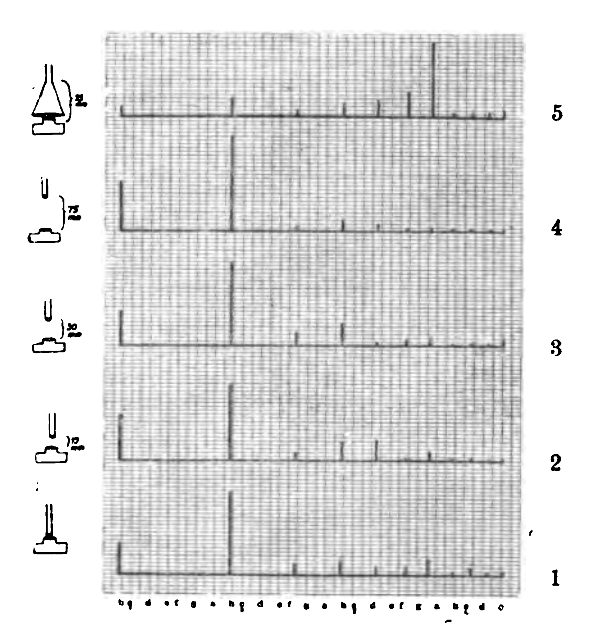


Fig. 2. 11. Januar 1890. I. Zungenpfeife. 240 Per. $h^0_{(-)}$. Ohne Schallbecher (in verschiedenen Abständen) und mit Schallbecher.

Für das Gehör ist der Klang ohne den Schallbecher dumpfer, matter, weniger „hell“, weniger „voll“, oft auffallend weniger gut oder schön als aus dem Schallbecher, durch den der Klang auch wohl den Charakter des Schmetternden erhalten kann. —

Für einen grossen Theil der Versuche wurden Zungenstücke angewendet, die wie das Clarinett-Mundstück theils mit Rohrblatt, theils mit passend zugerichtetem Messingblatt construirt, aber zum Anblasen aus einer Windlade eingerichtet waren (auch vom Munde aus anzublasende unveränderte Clarinett-Mundstücke), ausserdem auch Zungenstücke der gewöhnlichen Construction mit durchschlagenden Messingzungen.

Unter den von letzteren ohne Schallbecher erhaltenen Klängen waren häufig solche, in denen neben dem Grundton auch der Ton II oder der Ton III oder auch diese beiden niederen Obertöne mit bedeutender Amplitude vertreten waren, sogar auch Klänge, in denen die Amplitude II die des Grundtons übertraf (Fig. 2 und 3). Im

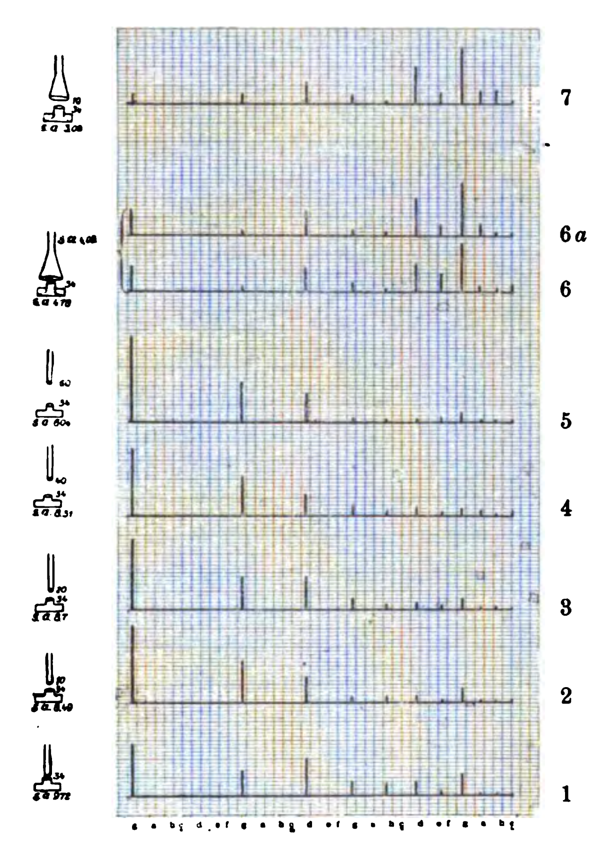


Fig. 3. 22. Juni 1889. Zungenpfeife 189 Per.

Allgemeinen waren solche Klänge für's Gehör nicht so gut wie die, in denen II und III nur schwach oder kaum vertreten waren. Durch den Schallbecher wurden meistens, aber nicht immer auch die Amplituden dieser beiden oder des einen dieser niederen Obertöne zugleich mit der des Grundtons vermindert. In den Klängen der mit clarinettartigem Mundstück construirten Pfeifen kam der Ton II mit kleiner, zugleich mit I im Becher verminderter Amplitude auch vor; ausnahmsweise auch der Ton II oder III mit beträchtlicher Amplitude,

mit verschiedenem Verhalten unter der Wirkung des Schallbechers. Die nach Art des Clarinett-Mundstücks construirten Zungen waren, ebenso wie das Mundstück der Clarinette selbst, insofern keine aufschlagenden Zungen, als dieselben mit ihrem vorderen verdünnten Theil niemals auf den Rahmen aufschlugen (worüber besondere Versuche ausgeführt wurden). Sie wurden wegen ihres starken, „reichen" und meist schönen, dem der Clarinette ähnlichen Klanges besonders häufig angewendet. —

Es liegt in der Natur der Sache, dass, wie resp. in welchem Abstande man auch das freie Ende der Zungenpfeife einerseits, anderseits den Ausgang des Schallbechers vor dem Eingang in die phonographische Kapsel aufstellen mag, eine für quantitative Verhältnisse der Klänge und ihrer einzelnen Amplituden-Bestandtheile auch nur annähernd gesicherte Vergleichbarkeit in den Klang-Aufnahmebedingungen nicht bestehen kann. Um so weit wie möglich solche Vergleichbarkeit herzustellen, schien es richtig zu sein, das Ende der Pfeife ohne Schallbecher in axialer Richtung centrirt vor den Eingang der phonographischen Kapsel so nahe zu stellen, wie es ohne geringste Beeinträchtigung für das Tönen der Pfeife möglich war, im Allgemeinen im Abstand weniger Millimeter[1]), und die mit dem Schallbecher versehene ebenso gerichtete Pfeife so zu stellen, dass der Eingang in die phonographische Kapsel vor der Mitte des Schallbecher-Ausgangs in dessen Ebene oder auch in ähnlich kleinem Abstande vor demselben wie der der freien Pfeifenöffnung stand. Je nach der Fragestellung fanden auch vielfach andere Orientirungen statt, hier aber sind zunächst für die folgenden Angaben die eben genannten gemeint. (In Bezug auf die seitliche Ausbreitung von Klang zwischen der Pfeifenöffnung und dem Kapseleingang sowie von dem Schallbecherausgang aus kommen besondere Untersuchungen in Betracht.)

Die Analysen der unter jenen Umständen aufgenommenen Klangcurven ergeben hinsichtlich der höheren Theiltöne des Klanges im Allgemeinen, dass die Amplitüden derjenigen, meistens der dritten gestrichenen Octave angehörenden Töne, die schon in dem Klange der Pfeife ohne Schallbecher als eine Gruppe von Obertönen mehr oder weniger hervorragen, in dem von dem Schallbecher aufgenommenen Klange bedeutend vergrössert enthalten sind.

Zu den fünf Versuchspaaren von Fig. 1 *a* und *b* sowie zu den

1) Wobei aber schon bedeutende Schallausbreitung in's Freie stattfindet.

Versuchen von Fig. 4, von denen hier Versuch 1 und 4 herangezogen wird, dienten Zungenpfeifen mit breitem, passend belastetem Messingblatt als Zunge auf einem Clarinett-Mundstück, zum Anblasen aus Windlade geeignet, mit Ansatz cylindrischer Glasröhren verschiedener Länge von Weite des Clarinett-Rohres (13—14 mm). Der ohne Absatz

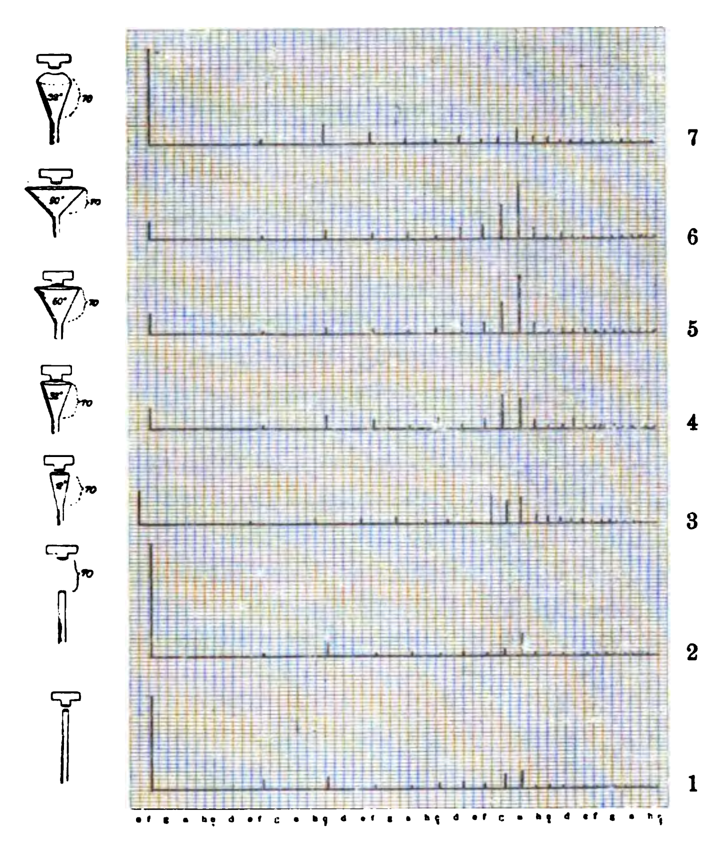


Fig. 4. 23. April und 9. Mai 1891. Pfeifenlänge 370 mm.. 176 Per. Clarinettschnabel mit Messingblatt.

zu bilden angesetzte Schallbecher, einer der gewöhnlich angewendeten, hatte 70 mm Achsenlänge, 54 mm Durchmesser des Ausgangs, Öffnungswinkel 32°. Die Oeffnung des Pfeifenrohres hat 150 qmm, der Ausgang des Schallbechers 2290 qmm, eine Erweiterung auf rund das 15 fache.

Der kurzcylindrische Eingang in die phonographische Kapsel hat 17 mm Durchmesser und 25 mm Länge.

Untersucht wurden die Klänge der Noten, wie sie ohne Schallbecher erhalten wurden, (Fig. 1 *a* und *b*) *Gis*, cis^0, e^0, $g^0(+)$, h^0 und (Fig. 4) $f^0(+)$, zusammengestellt in Tab. I und II; durch den Schallbecher wurde nur die Tonhöhe h^0 um etwas über einen Ganzton herabgesetzt, bei den anderen (tieferen) Noten theils gar nicht, theils um weniger als einen Halbton.

In den Klangcurven aller dieser Noten treten Töne der oberen Hälfte der dreigestrichenen Octave, von fis^3 bis h^3-c^4, als hauptsächlich hervorragende (verschieden zusammengesetzte) Gruppen von höheren Theiltönen auf, also von sehr verschiedenen Ordnungszahlen, je nach der Höhe der Note, bei *Gis* bis zum Ton XIX hinauf, bei h^0 bis zum Ton VI herab reichend, und zwar sowohl ohne wie mit dem Schallbecher. Diese Oberton-Gruppen sind in den von dem Schallbecher aufgenommenen Klangcurven, bei sehr bedeutender Verminderung der Amplitude des Grundtons und meistens auch der Amplitude II, mit beträchtlicher Vergrösserung der Summe ihrer Amplituden mit wechselndem Verhältniss der einzelnen, enthalten.

Die der Zungenpfeife eigenthümlichen Obertöne haben also bei verschiedenen Tonhöhen der Note nicht eine feste relative Lage, sondern eine feste absolute Lage in der Scala.

Die Summe der Amplituden dieser hervorragenden Obertongruppen betrug in den beiden Klangcurven:

Gis	1,8	und	3,0	Längeneinheiten
cis^0	3,4	„	4,4	„ „
e^0	4,0	„	8,6	„ „
$f^0(+)$ . . .	2,2	„	4,9	„ „
$g^0(+)$ . . .	3,3	„	5,4	„ „
h^0 , . . .	3,7	„	4,7	„ „

Ausser diesen vor dem Schallbecher besonders verstärkt auftretenden hohen Obertongruppen finden sich bei einem Theil der Noten auch noch einzelne oder Gruppen tieferer Theiltöne merklich bis ansehnlich verstärkt, in dem Klange *Gis* der Ton dis^2 als VI, im Klange e^0 die Theiltöne, die in die zweigestrichene Octave fallen, im Klange $g^0(+)$ die Töne h^2 und d^3 als V und VI. Dagegen erscheinen aber auch die Amplituden anderer Theiltöne ausser der bedeutend verminderten Amplitude I und, in geringerem Grade, auch II, entweder wesentlich unverändert oder vermindert in der vor dem Schallbecher aufgenommenen Curve: solche kleinere Ampli-

tudenwerthe und Differenzen derselben in den beiderlei Curven können jedoch, weil innerhalb der Fehlergrenzen fallend, nicht in Betracht kommen.

Als weitere Beispiele für die unter obigen Aufnahmebedingungen in den vor einem Schallbecher aufgenommenen Klangcurven auch anderer Zungenpfeifen auftretende beträchtliche Vergrösserung der Amplituden gewisser Obertöne bei bedeutender Verminderung der Grundton-Amplitude und eines oder der beiden nächsten Theiltöne (I. II) kann hingewiesen werden auf Fig. 2 Nr. 1, 2 und 5, Fig. 3 Nr. 1 und 6, Fig. 11 Nr. 1 und 4, Fig. 18 Nr. 1 und 2 u. A.

Von den vor dem Schallbecher mit vergrösserter Amplitude auftretenden Obertönen gehören, wie schon bemerkt, die am meisten hervorragenden bei den mit verschiedenen Zungenstücken construirten Pfeifen stets der dreigestrichenen Octave c^3 bis c^4 an, bilden aber je nach der Besonderheit der Pfeife verschiedene Combinationen. Sicher aber ist, dass die in dem Klange nach Passiren des Schallbechers hervorragenden und als charakteristisch anzusehenden höheren Theiltöne nicht durch den Schallbecher ausgewählt, bestimmt, sondern durch diesen oder in diesem nur verstärkt werden; sie sind in dem ohne Schallbecher aufgenommenen Klange schon als hervorragende enthalten, werden also als solche durch die Pfeife oder in der Pfeife bestimmt. Siehe mit Bezug hierauf auch die Versuche mit Schallbechern verschiedener Form und Dimensionen (Fig. 4).

§ 2.

Dass die bedeutende Vergrösserung der Amplituden jener hohen Obertöne, wie sie den Analysen nach in dem Schallbecher stattfindet, etwa an Stelle der zugleich stattfindenden Verminderung der Amplitude des Grundtons aufträte, dass eine Umwandlung von Schwingung grösserer in solche viel kleinerer Wellenlänge stattfände, erscheint — ganz abgesehen von der Frage, ob eine derartige Umwandlung überhaupt möglich ist — ausgeschlossen, weil einer Amplitude $= 1$ des Grundtons für gleiche schwingende Masse die Amplitude $= {}^1/_n$ des $n$ten Theiltons entspricht, d. h. bezüglich der Geschwindigkeit gleichwerthig ist, so dass, wenn z. B. die Grundton-Amplitude im Schallbecher eine Verminderung um 3,5 Längeneinheiten erfährt, wie in obigen Beispielen es für den Klang *Gis* sich ergibt (neben einer Abnahme der Amplitude II um 0,9 Längeneinheit), dies bei einer

gedachten Umwandlung zu Vergrösserung der Amplituden der Theiltöne XVI, XVII, XIX von im Mittel nur $^{0,2}/_{8}$ Längeneinheit für jeden derselben wirken könnte, was weit innerhalb der Fehlergrenze durch die Analyse gar nicht erkennbar sein würde, dem gegenüber die Summe der Amplituden dieser drei Theiltöne um 1,6 Längeneinheit vergrössert ist, im Mittel also für jede das Achtfache obiger Vergrösserung resultirt[1]).

In dem Beispiel der Note $g^0(+)$ beträgt die Abnahme der Grundton-Amplitude 2,4 Längeneinheiten. Die beiden hauptsächlich vergrösserten Amplituden sind die von VIII und IX, welche auf Kosten von 2,4 Abnahme von I im Mittel jede um 0,14 Längeneinheit zunehmen könnten, was nicht sicher erkennbar sein würde, und thatsächlich beträgt die Zunahme ihrer Summe über 2 Längeneinheiten, also über das Siebenfache von jener gedachten.

§ 3.

So wie die bedeutende Vergrösserung von Amplituden hoher Obertöne, wie sie sich in dem vor oder aus dem Schallbecher aufgenommenen Klange von Zungenpfeifen zeigt, unabhängig von der in dem Schallbecher stattfindenden Verminderung der Amplitude des Grundtons und etwa zugleich der der Töne II und III oder eines dieser ist, so kann auch durch eine ganz andere den Klang der Zungenpfeife treffende Einwirkung die Verminderung, die theilweise Auslöschung der Grundton-Amplitude stattfinden, ohne dass zugleich Obertöne des Klanges verstärkt auftreten. Dies geschieht, wenn der Klang ein an passender Stelle zwischen Pfeifenöffnung und Eingang in die phonographische Kapsel aufgestelltes „Gitter", z. B. Drahtnetz, von geeigneter Beschaffenheit durchsetzt. Aus dem analysirten Versuchspaar (Fig. 5) ergibt sich, dass durch das Drahtgitter die

1) Bei dem geringen Volum der in den angewendeten Schallbechern enthaltenen Luftmasse und der in weiten Grenzen bestehenden Unabhängigkeit ihrer Wirkung von ihrer Form und Grösse erscheint die Annahme von eine von dem Anblasestrom getragene mittlere Klangmasse umgebenden ruhenden Luftschichten, die durch Summirung von Impulsen in stehende Schwingungen versetzt und gehalten sein sollten, wie F. Larraque es für die grossen, weit ausladenden sogenannten Stürzen (Pavillon) der Blech-Blasinstrumente aus seinen Versuchen ableitete (s. unten), nicht wohl angängig sowie auch durch die Versuche nicht gestützt. Jene sogenannten Stürzen wurden nicht in den Kreis der hier vorliegenden Untersuchungen gezogen.

Grundton-Amplitude des in einer Pfeife, wie in obigen ersten Beispielen, erzeugten Klanges Note $(f\text{-}fis)^0$ von 5,1 auf 1,2, also um 3,9 Längeneinheiten vermindert wurde, ganz ähnlich wie in dem Schallbecher, dass dagegen die Amplituden-Summe der drei hervorragenden Obertöne IX, X, XI (mit, wie häufig, wechselndem Verhältnis

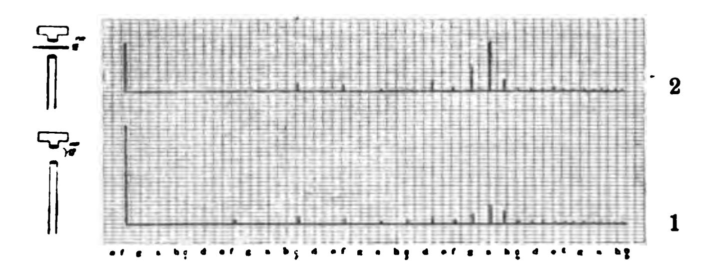


Fig. 5. 23. April 1891. Clarinettschnabel mit Messingblatt. Pfeifenlänge 370 mm. 176 Per. $f^0{}_{(-)}$. Blaues Drahtnetz, etwa 1 mm Lochweite.

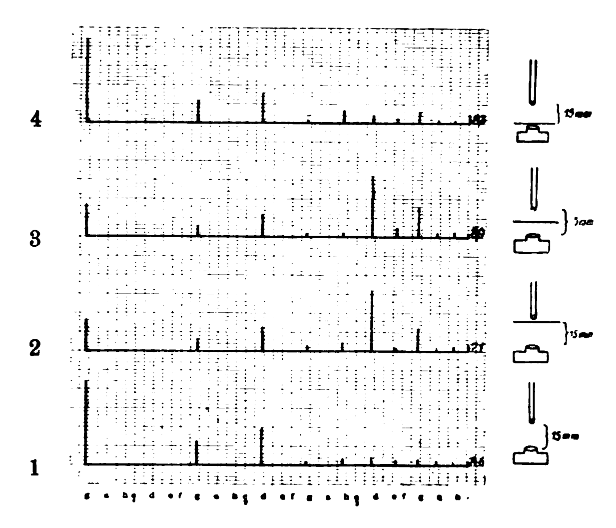


Fig. 6. 29. August 1889. Gespanntes Seihetuch.

der einzelnen) ohne und mit zwischengestelltem Gitter die gleiche, 2,26 und 2,22, war. Für einige andere (tiefere) Obertöne ergab die Analyse Verminderung der Amplitude durch das Gitter, was aber wegen der geringen Grösse der Werthe nicht weiter in Betracht zu ziehen ist. Von den Versuchen auf Fig. 6, in denen ein gespanntes trockenes Seihetuch, sehr feinmaschiges rauhes Gewebe, als Gitter diente, kommen hier die beiden Versuche 1 und 3 in Betracht. In dem

Klange g^0(—) der mit einer gewöhnlichen durchschlagenden Zunge construirten Pfeife waren die Töne I und auch II und III mit grössten resp. grosser Amplitude vertreten; ihre Summe = 6,2 Längeneinheiten wurde durch jenes Gitter auf 0,66 Längeneinheit vermindert, dagegen betrug die Summe der drei an sich kleinen, aber als die wesentlichen anzusehenden höheren Oberton-Amplituden VI, VII, VIII ohne und mit zwischengestelltem Gitter wiederum das Gleiche, nämlich 0,96 und 1,00 Längeneinheit. So wie aus diesen Klang-Analysen hervorgeht, dass der Klang der Zungenpfeife bei Passiren eines (an passender Stelle, siehe unten, aufgestellten) Gitters von geeigneter Beschaffenheit sehr bedeutende Abschwächung der Grundton-Amplitude (und etwa auch einer Amplitude II und III) wie im Schallbecher erfährt, dass aber nicht auch zugleich die Vergrösserung der Amplituden der hervorragenden Obertöne des Klanges wie im Schallbecher stattfindet, so erleidet dementsprechend ein von dem Schallbecher aufgenommener Klang, in welchem die Grundton-Amplitude schon bis auf ein Minimum vermindert ist, durch ein eingeschaltetes Gitter gar keine Veränderung. Dies ergibt sich auch aus der Vergleichung von hier nicht wiedergegebenen Curven, bei denen zwei in der Grösse verschiedene Schallbecher und als Gitter solches Drahtnetz angewendet wurde, wie in Fig. 5. Die Gesamt-Amplitude des durch den Schallbecher schon veränderten Klanges sowie die die Zusammensetzung anzeigende charakteristische Form der Periode wird (bei gleichem Becher) durch das (auf die Grundton-Amplitude des ursprünglichen Klanges sehr abschwächend wirkende) Gitter nicht merklich vermindert resp. verändert[1]).

Das Gitter wird bei den Versuchen an dem Klang der Pfeife ohne Schallbecher entweder mitten zwischen Pfeifenöffnung und Eingang in die phonographische Kapsel oder auch näher der Pfeifenöffnung, aber dann so, dass das Tönen der Pfeife nicht beeinträchtigt wird, aufgestellt; wenn dagegen das Gitter unmittelbar vor dem Eingange der phonographischen Kapsel aufgestellt ist, so wird die Grundton-Amplitude gar nicht oder etwa nur in geringem Maasse

1) Violle, Akustik, deutsch, S. 89 bemerkt: der Schall dringt ausserordentlich leicht durch die Zwischenräume der festen Körper, durchdringt leicht zwölf übereinander geschichtete seidene Tücher trocken, feucht hielt schon eines derselben den Schall ganz auf. Dabei verweist Violle auch auf die Beobachtung von Tyndall über vollständige Fortpflanzung des Schalles durch einen Schneesturm. (S. Tyndall, Der Schall, deutsch, S. 23.)

vermindert; man erhält die besondere Wirkung des Gitters auf die Grundton-Amplitude nicht, wie die Vergleichung der Curven in Tafel 6 es zeigen. Dieses Moment kommt bei einer späteren Frage zur Erörterung.

Aus der Thatsache aber, dass das gleiche Drahtnetz als Gitter nicht an jedem Ort zwischen Pfeife und Eingang der phonographischen Kapsel in der besonderen Art zu der Verminderung der Grundton-Amplitude ohne Minderung derjenigen der höheren Obertöne wirksam ist, bei Aufstellung unmittelbar vor dem Kapseleingang sich dazu ganz unwirksam erweist, den Klang unverändert lassen kann, folgt, dass es sich nicht einfach um Reibung in den Maschen des Gitters handeln kann, — Reibung, die nur tiefe Theilton-Amplituden vernichten sollte —, und dasselbe ergibt sich hinsichtlich der Auslöschung von Grundton-Amplituden im Schallbecher aus dem Folgenden.

§ 4.

Die Klangcurve erleidet die charakteristische Veränderung durch einen Schallbecher auch dann, wenn dieser nicht fest, luft- resp. schalldicht mit der Pfeife zu einem akustischen Ganzen verbunden, sondern frei der Pfeifenöffnung (in passendem nicht zu grossem Abstande) nur vorgehalten ist, wie z. B. die nicht analysirten Curven von Fig. 7 es zeigen; wird nun statt des Schallbechers unter sonst ganz gleich bleibenden Umständen ein cylindrisches Rohr von der Länge der Schallbecherachse und von der Weite des Schallbecher-Eingangs mit gleicher oder auch rauherer Oberflächenbeschaffenheit vorgehalten, so bleibt — bei unveränderter Tonhöhe des Klanges — die Grundton-Amplitude erhalten, obwohl in dem cylindrischen Rohr die Bedingungen für Reibung längs der Wand viel günstiger sind als in dem konisch erweiterten Becher. (Auch für den umgedreht als Schalltrichter beiderseits frei eingeschalteten Conus gilt das Vorstehende.)

Wenn somit der Untergang jenes so grossen Theils der Grundton-Amplitude im Schallbecher sowie im Gitter nicht durch Reibung an der Wand bewirkt wird, es sich also nicht um Energiewandlung in Wärme handelt, so scheint von dieser Seite her wieder die Frage aufzutreten, ob etwa Schwingungsbewegung grösserer Wellenlänge in solche kleinerer Wellenlänge umgewandelt wird; hält man dies für möglich, so würde sich eine so bedingte Zunahme von Amplituden höherer Obertöne dem directen Nachweis durch die Klanganalyse entziehen,

weil, wie oben erörtert, solcher Zuwachs selbst bei bedeutender Abnahme der Grundton-Amplitude nur klein und daher nicht sicher erkennbar sein könnte; dass jene bedeutende Zunahme der Amplitude charakteristischer Obertöne, wie sie im Schallbecher, aber nicht durch das Gitter stattfindet, nicht in eben gedachter Weise zu Stande kommen kann, wurde oben erörtert.

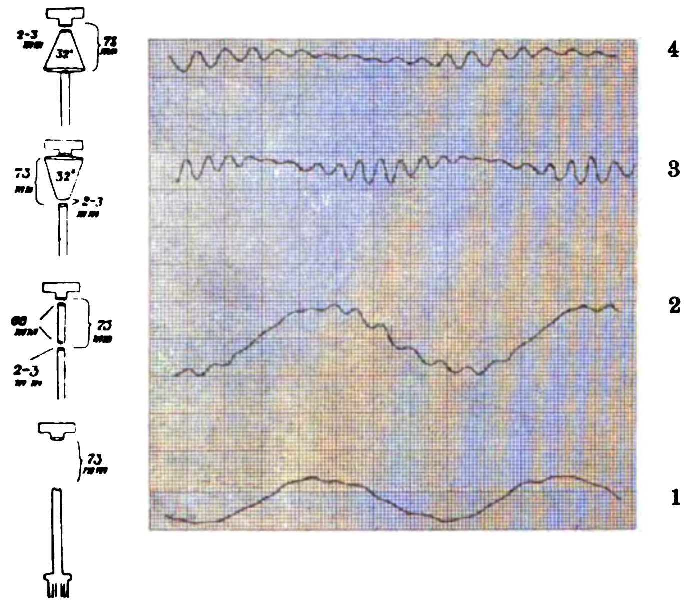


Fig. 7. 11. Juli 1891. Clarinettschnabel mit Messingblatt. Rohrlänge 370 mm. I. Rohrweite 13—14 mm.

§ 5.

Das Auftreten der charakteristischen Form und Zusammensetzung der Zungenpfeifen-Klangcurve ist nicht gebunden an eine bestimmte Form und Grösse des dem cylindrischen Rohr angefügten Schallbechers. Die Formen und Analysen der Klangcurven in Figur 4 zeigen alle die grosse Veränderung der Klang-Zusammensetzung in Schallbechern von 12°, 32°, 60°, 90° Oeffnungswinkel bei gleicher Achsenlänge. Vor dem engen Becher von nur 12° Oeffnungswinkel ist die Verminderung der Grundton-Amplitude noch nicht ganz so bedeutend wie vor den weiteren Bechern. Aber auch schon die geringe Erweiterung, welche das (für diese Untersuchungen benutzte) Clarinettrohr vor dem abnehmbaren Schallbecher hat (auf 25 mm Länge 65 mm Zunahme des Durchmessers), wirkt zu der Klang-

umwandlung bedeutend, die dann der angesetzte Becher noch verstärkt. In Fig. 8 ist die Curve Nr. 1 vor dem Clarinettrohr aufgenommen, dessen Enderweiterung durch einen sorgfältig adaptirten Einsatz — ohne Vorsprung — cylindrisch ausgeglichen war, so dass der Klang des aus der Windlade angeblasenen, passend belasteten Rohrblatt-Mundstückes aus vollkommen cylindrischem Rohr austrat. Für die Curve Nr. 2 war dieser Einsatz beseitigt, und der Vergleich

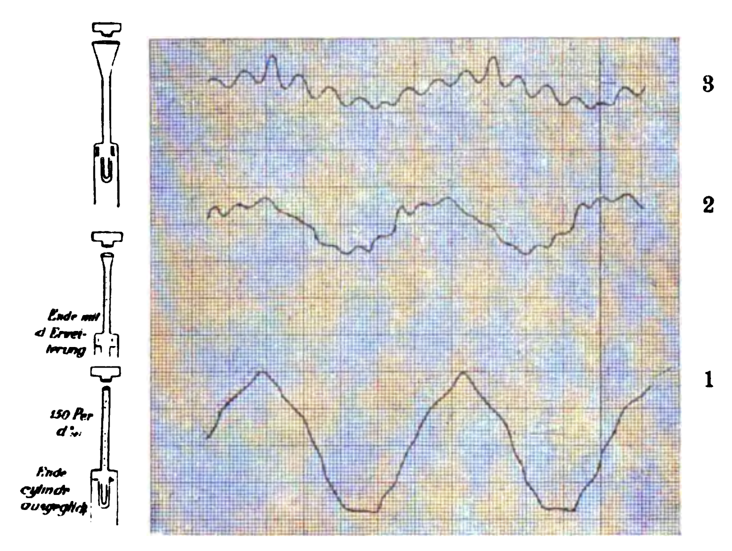


Fig. 8. 19. April 1890. Clarinettrohr.

mit Nr. 1 zeigt die bedeutende Wirkung der geringen, unscheinbaren Erweiterung des Rohrs zu der charakteristischen Umwandlung der Klangcurve, die dann in Nr. 3 durch den jene Enderweiterung glatt fortsetzenden Becher noch weiter verstärkt wird. (Für die Untersuchung der Clarinettklänge ist dieser Umstand sehr zu beachten, dass man mit dem Clarinettrohr nach Abnahme des Schallbechers noch keineswegs eine cylindrische Pfeife hat, vielmehr der Klang vor derselben schon eine sehr bedeutende Schallbecherwirkung erfahren hat.)

Der Schallbecher kann auch unbeschadet seiner Wirksamkeit statt kreisförmig im Querschnitt stark abgeplattet oval sein.

Die von Schallbechern von sehr verschiedener Achsenlänge bei gleichem Oeffnungswinkel und in verschiedenen Abständen und Orientirungen der phonographischen Kapsel vor dem Ausgang des Schallbechers aufgenommenen Curven ein und desselben Klanges

zeigen, verglichen mit denen vor der Pfeife ohne Schallbecher aufgenommenen, sämmtlich höchst ausgesprochen und — von den durch Abstandsunterschiede bedingten Differenzen der Gesammt-Amplitude abgesehen — sehr gleichmässig die charakteristische Veränderung der Zusammensetzung durch den Becher.

Der Schallbecher kann so wie aus Holz (Clarinette) oder Metallblech auch aus steifem Carton geformt sein. Ein aus mehrfachen Lagen von Drahtnetz geformter Schallbecher war zur Vernichtung der Grundton-Amplitude sehr wirksam, dagegen fand in demselben keine Vergrösserung von Oberton-Amplituden statt. Von den beiden Momenten zur Veränderung der Klangzusammensetzung, wie sie im undurchlässigen gewöhnlichen Schallbecher zusammen wirksam sind, tritt also hier nur das eine auf wie beim Passiren des Klanges durch ein der Pfeife vorgesetztes Gitter.

§ 6.

Als Bedingungen, die erfüllt sein müssen, wenn jene bedeutende, unter Umständen bis fast zur Auslöschung reichende Verminderung der Grundton-Amplitude (und gegebenen Falls der des Tons II und III) ohne entsprechende Verminderung der Amplituden der charakteristischen höheren Obertöne des Pfeifenklanges stattfinden soll, ergeben sich — unter weiterer Variation der Versuche und zunächst nur Thatsächliches zusammenfassend — die folgenden zwei:

1. Der Klang, wie er aus dem cylindrischen Pfeifenrohr austritt, muss sich frei ausbreiten können und muss

2. bei der Ausbreitung zugleich auf die genügend ausgedehnte Oberfläche eines festen Körpers treffen.

Nur wo diese beiden Bedingungen erfüllt sind, tritt die in Rede stehende Veränderung der Klangcurve ein, eine derselben allein genügt nicht. Sie sind zunächst erfüllt in dem Schallbecher, zumal wenn dieser — wie bei der Clarinette — mit allmählicher Erweiterung glatt, ohne Absatz sich dem cylindrischen Theil der Pfeife anschliesst, aber auch dann, wenn solcher Becher in nicht zu grossem Abstande der Pfeifenöffnung, in axialer Richtung centrirt, frei vorgehalten wird[1]). Sie sind auch erfüllt bei Passiren des Klanges

1) Bei recht kräftigem Klange der Zungenpfeife zeigt sich jedoch die charakteristische Veränderung der Klangcurven auch dann, wenn der Schallbecher in ansehnlich grossem Abstande von der Pfeifenöffnung gehalten wird.

durch ein Gitter von mehrfachen Lagen eines Drahtnetzes von geeigneter Lochweite, wenn dasselbe so aufgestellt ist, dass der Klang bei dem Durchsetzen des Gitters sich noch weiter ausbreiten kann, bevor er auf die phonographische Lamelle trifft. Dies ist verhindert resp. sehr eingeschränkt, wenn das Drahtnetz unmittelbar vor dem kurz-cylindrischen Eingange der sehr flachen phonographischen Kapsel

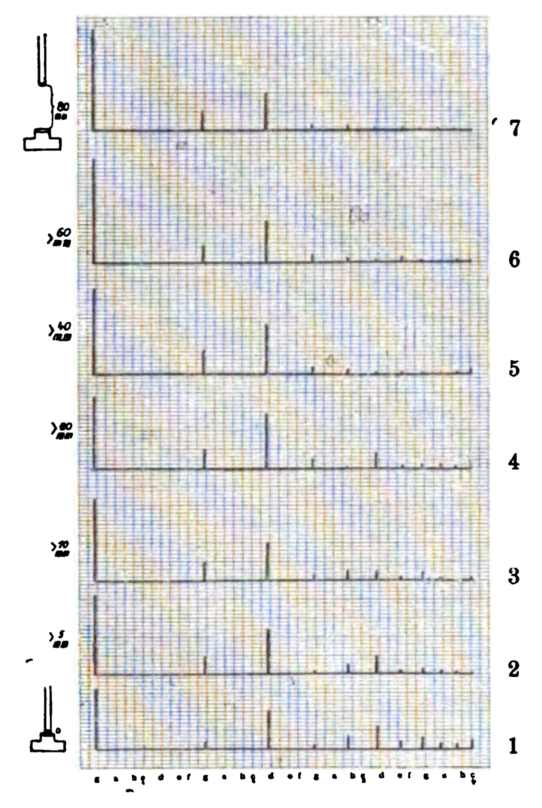


Fig. 9. 23. Dezember 1889. Zungenpfeife. 189 Per.

steht, in welchem Falle die in Rede stehende Veränderung der Klangcurve sich nicht oder nur in geringem Maasse zeigt (vgl. Fig. 6). Dieselbe Bedingung für die Möglichkeit freier Ausbreitung fehlt auch in den vorher bereits erörterten Versuchen, in denen an Stelle des beiderseits frei eingeschalteten Schallbechers die cylindrische Röhre gleicher Länge und Weite der Pfeifenöffnung gesetzt wurde (Fig. 7).

Die andere Bedingung, dass der Klang zugleich mit der Möglichkeit der Ausbreitung in hinreichend ausgedehnte Berührung mit

einem festen Körper gelangt, fehlt oder ist zu wenig erfüllt, wenn das Gitter von etwa nur einer Lage eines Drahtnetzes gebildet wird, und fehlt vollständig, wenn der Klang, sowie er aus der Oeffnung des Pfeifenrohrs austritt, sich allseitig frei fortpflanzen kann. In den Versuchen von Fig. 9, in denen der Klang einer Zungenpfeife in axialer Richtung aus Abständen vom Eingang der phonographischen Kapsel (centrirt) aufgenommen wurde, welche vom kleinsten, der ohne Störung des Tönens der Pfeife möglich war, bis zum Abstande von 80 mm in Absätzen gesteigert wurde, in diesen Klangcurven bleibt stets die Grundton-Amplitude prävalirend; sie nimmt ab mit wachsendem Abstande, aber die höheren Obertöne nehmen dabei nicht nur auch, sondern in rascherem Verhältniss ab, so dass in den aus 60, 70, 80 mm Abstand aufgenommenen Klangcurven die relative Grösse der Grundton-Amplitude beträchtlicher ist als in den aus kleineren Abständen aufgenommenen Curven, welche somit bei der freien Ausbreitung des Klanges in axialer Richtung eine Veränderung zeigen, die derjenigen, die in einem Schallbecher von 70 mm Achsenlänge eintritt, gerade entgegengesetzt ist. Auch an der Form nicht analysirter Curven zeigt sich das in Rede stehende Verhalten der Klangzusammensetzung sehr deutlich.

§ 7.

Die in den vorstehenden Versuchen fehlende Bedingung, dass dem aus der Oeffnung des cylindrischen Pfeifenrohrs austretenden resp. ausgetretenen Klange mit der Möglichkeit sich auszubreiten zugleich Gelegenheit geboten wird, in hinreichend ausgedehnte Berührung mit der Oberfläche eines festen Körpers zu treten, kann, so wie durch den entweder luftdicht mit der Pfeife verbundenen oder nur frei vorgehaltenen konischen Schallbecher, auch durch andere an die Pfeife anschliessende Vorsatzstücke erfüllt werden. Die Klangcurven in Fig. 10 Nr. 2 und 3 im Vergleich zu Nr. 1 zeigen, wie in der Klangcurve, die in centrirt-axialer Richtung vor einem der Länge nach halbirten, der Pfeife vorgehaltenen Schallbecher aufgenommen wird, die Grundton-Amplitude fast vollständig ausgelöscht ist, während die höheren Obertöne noch mit Amplituden vertreten sind, die hinter der Grösse nicht zurückstehen, mit der sie sich in der Klangcurve Nr. 1, der grossen Grundton-Amplitude aufgesetzt, bemerklich machen.

Wenn, wie in Nr. 3 und 7, die offene Seitenfläche des der Länge

nach halbirten Bechers mit einer nur lose aufgelegten Platte bedeckt wird, so zeigt sich schon bedeutende Zunahme der hohen Oberton-Amplituden — unvollkommene Schallbecherwirkung — neben Ver-

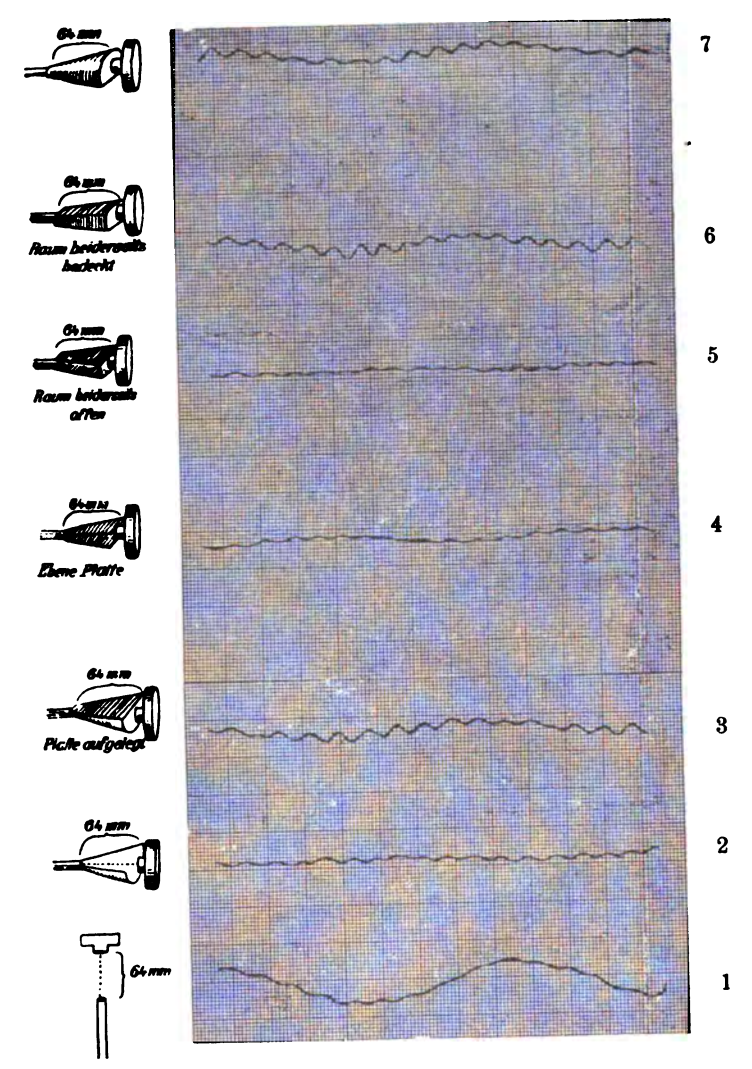


Fig. 10. 13. Januar 1891. Clarinettschnabel mit den Messingblatt. Rohrweite 13—14 mm. Rohrlänge 370 mm.

minderung der Grundton-Amplitude, die aber nicht so bedeutend ist wie vor dem seitlich ganz offenen halbirten Becher. Was der der Länge nach halbirte Becher als muldenförmige Fläche zwischen

Pfeife und Phonograph wirkt, das wirkt auch eine ebene Fläche, die eine „Brücke" von genügender Länge bildet zwischen dem Rande der Pfeifenöffnung und dem des Eingangs in die phonographische Kapsel, über die der axiale Theil der Klangmasse hinstreicht, wie es die Curve auf Fig. 10 Nr. 4, verglichen mit Nr. 1, zeigt. Für die Curve daselbst Nr. 5 streicht der Klang zwischen zwei ebenen Platten hin, deren Zwischenraum beiderseits offen ist, während für Nr. 6 dieser Raum beiderseits bedeckt war, womit dieselben Verhältnisse eintreten wie in Versuch Nr. 3.

Zur Vernichtung von Grundton-Amplitude in dem axialen Theil des Klanges ohne entsprechende Verminderung der hohen Oberton-Amplituden genügt auch eine einfache ebene „Brücke". Bei den Versuchen, bei denen der ursprüngliche Klang in 50 mm Abstand ausser der Amplitude I auch hervorragend gross die Amplitude II enthält, wurden beide bei dem Hinstreichen über eine ebene Platte von 50 mm Länge vernichtet.

Wie nach Vorstehendem zu erwarten, wird die Grundton-Amplitude in dem axialen Theil des Pfeifenklanges auch dann bedeutend vermindert resp. ausgelöscht, ohne entsprechende Verminderung der hohen Obertöne-Amplituden, wenn man den axialen Theil des Klanges so gegen eine Fläche richtet, dass derselbe reflectirt in den Eingang der phonographischen Kapsel gelangt.

§ 8.

Wiederholt ist in den vorstehenden Bemerkungen hervorgehoben, dass der Uebergang des cylindrischen Ansatzrohrs der Pfeife in den Schallbecher als eine möglichst allmähliche Erweiterung ohne scharfen Absatz oder Vorsprung stattfinden soll; im entgegengesetzten Fall kann — unter Umständen — die Wirkung des Schallbechers zur Verminderung der Grundton-Amplitude sehr beeinträchtigt, unvollkommen sein.

Wenn allmähliche Erweiterung stattfindet (Gruppe I), so hat die vor dem Ausgang des Schallbechers aufgenommene Klangcurve an jedem Ort der Ausgangsfläche, in der Mitte und seitlich oder excentrisch, die gleiche Beschaffenheit bezüglich der bedeutenden Verminderung der Grundton-Amplitude (und etwa auch einer Amplitude II). Sie fehlt oder macht sich kaum bemerklich in jeder Richtung überall vor dem Schallbecher, sie ist so wie sie aus dem cylindrischen Rohr austritt, nirgends mehr zu finden. Von den analy-

sirten Curven in Fig. 11 werden Nr. 1 mit Nr. 4 und 5 und diese unter sich verglichen; bei der betreffenden Zungenpfeife ist in Nr. 1 neben der Amplitude I = 2,7 [1]) auch die Amplitude II = 2,1 von bedeutender Grösse, und beide erscheinen in den Klängen Nr. 4 und 5 auf die wesentlich je gleichen Werthe: I auf 0,40 und 0,34 und II auf 0,17 und 0,14 vermindert.

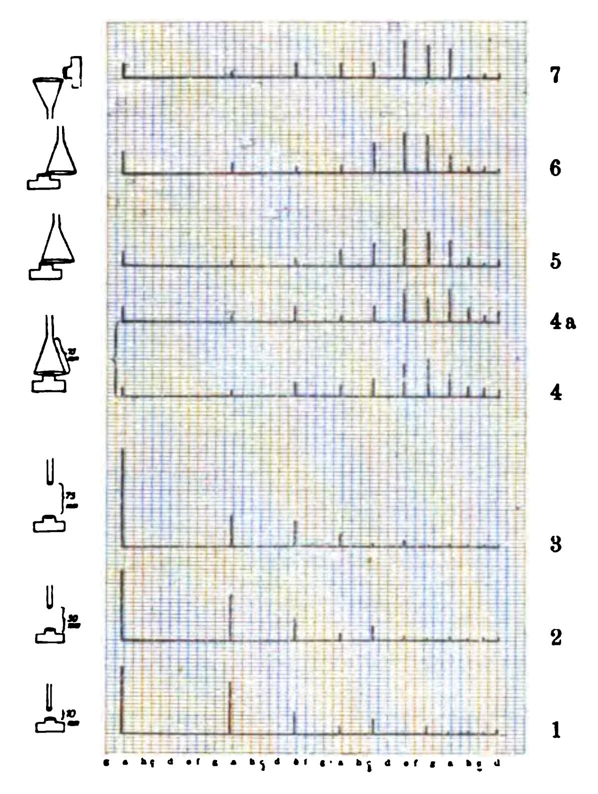


Fig. 11. 11. Januar 1890. II.

Der in vorstehenden und vielen ähnlichen Versuchen angewendete Schallbecher hatte 32° Oeffnungswinkel, aber auch für grössere Oeffnungswinkel (z. B. 90° bei 70 mm Achsenlänge) gilt obiger Satz, dass bei allmählichem, glattem Uebergang die über der Mitte — in axialer Richtung — aufgenommenen und die seitlich aufgenommenen Curven wesentlich gleiche Formen haben, in denen die Amplitude I fast ausgelöscht ist.

1) Unreducirter Werth. Die Figur weist die reducirten Längen auf, für welche die Summe der Ordinaten = 10 gesetzt ist.

Für andere Aufnahmen dagegen war ein Becher von übrigens ganz gleicher Beschaffenheit so an das cylindrische Rohr angefügt, dass ein scharfer Absatz, Vorsprung, Winkel (besonders deutlich in Fig. 12) zwischen beiden bestand (Gruppe II, in der Figur angedeutet), und hier zeigt sich ein grosser Unterschied zwischen der in der Mitte in axialer Richtung vor dem Schallbecherausgang aufgenommenen Klangcurve und den excentrisch oder seitlich aufgenommenen. Letztere gleichen durchaus denen der Gruppe I, dagegen ist in dem axialen Theil des Klanges hier die Grundton-Amplitude in bedeutender Grösse erhalten. Die charakteristische Schallbecherwirkung auf die Form fehlt bei dieser Klang-

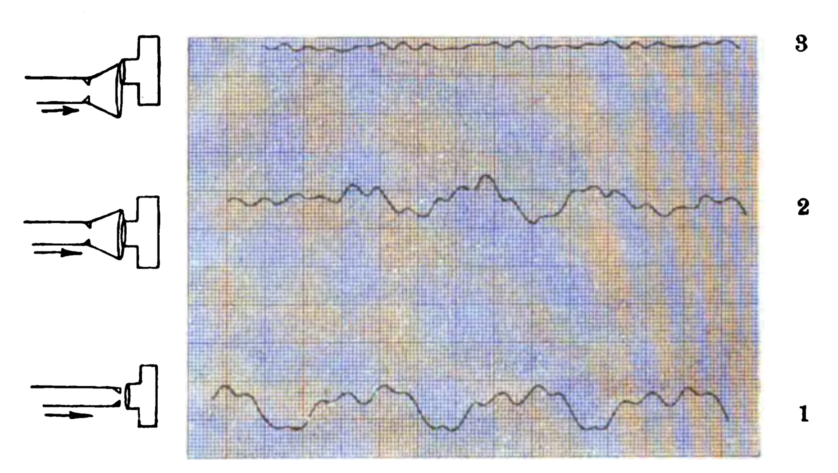


Fig. 12. 29. Aug. 1894. Zunge mit kleinem Beigewicht auf der rechteckigen Canüle.

curve. Zum Verständniss der Erscheinung ist aus weiter unten folgenden Untersuchungen voraus zu schicken, dass bei freier Ausbreitung des Klanges von der Oeffnung des cylindrischen Rohres aus die Grundtonschwingung sich zunächst nur in der Richtung der Pfeifenachse fortpflanzt, sich nicht wie die höheren Obertöne sofort seitlich resp. allseitig ausbreitet. So ist es nun auch dann, wenn jener Absatz oder vorspringende Winkel am Eingang in den Schallbecher verhindert, dass die eintretende ebene Grundton-Welle, wie sie durch die schwingende Zunge erzeugt wird, sofort mit der seitlich ausladenden Fläche des Bechers in Berührung gelangt oder vielmehr, gleichsam adhärirend in Berührung bleibt. Diese Welle pflanzt sich dann in der axialen Richtung ebenso fort, wie wenn der Becher gar nicht vorhanden wäre, und es fehlt also jene zweite Bedingung

dafür, dass die Grundton-Amplitude in dem Becher die charakteristische Auslöschung erfährt.

Wenn der Oeffnungswinkel des Schallbechers klein ist, so ist die erörterte Wirkung eines Vorsprungs beim Übergang in die Erweiterung geringer; gleichwohl scheint sich darauf die Sorgfalt zu beziehen, mit der bei musikalischen Instrumenten der ganz glatte allmähliche Übergang in einen Schallbecher hergestellt wird.

§ 9.

Nicht so leicht und einfach lässt sich den bisher erörterten Thatsachen das Folgende anreihen.

Wird der Schallbecher umgekehrt zwischen Pfeifenöffnung und Eingang in die phonographische Kapsel gestellt, die weite Oeffnung vor die Pfeife, so wird es ein Schalltrichter; zunächst beiderseits frei wie in Fig. 7 und dann mit dem Eingang in die phonographische Kapsel luftdicht verbunden, wie bei phonographischen Klangaufnahmen vielfach angewendet.

Der als Schalltrichter angewendete Conus wirkt ebenso wie der als Schallbecher angewendete gleiche Conus auf den Klang der Zungenpfeife, wie derselbe aus dem cylindrischen Ansatzrohre austritt. Die Grundton-Amplitude (in axialer Richtung) kann in beiden in ganz gleichem Maasse vermindert werden ohne Verminderung resp. unter Vergrösserung der hohen Oberton-Amplituden: vorstehend (Fig. 7) bezeichnete Klangcurven der Gruppe Nr. 4 (Schalltrichter) sind denen der Gruppe Nr. 3 (Schallbecher) vollkommen gleich, formgleiche Perioden von 10—11 Elementen. Die bei luftdichtem Anschluss des Schalltrichters an die phonographische Kapsel erhaltenen, hier nicht reproducirten Curven sind nur durch die Amplituden der die Periode bildenden 10—11 Elemente in ihrer Aufeinanderfolge etwas verschieden von jener ersteren, eine Differenz, die aber meist sehr gering ist.

Da im Schalltrichter dieselbe Veränderung der Zusammensetzung des Pfeifenklanges stattfinden kann, wie im Schallbecher, so tritt in dem ersteren keine wesentliche Veränderung der Klangcurve mehr ein, wenn diese durch den Schallbecher bereits die charakteristische Veränderung vollständig erfahren hat, vgl. Fig. 17. Die Gruppen Nr. 1 und 6 — nur diese — zu vergleichen, formähnliche Perioden von 10—11 Elementen mit kaum bemerklicher Grundton-Amplitude. Die danebenstehenden Klangcurven, für welche Becher und Trichter

zu einem spindelförmigen Ganzen luftdicht verbunden sind, kommen hier gar nicht in Betracht. Dass der Schalltrichter collectiv, Zerstreuung hindernd, für die aus dem Schallbecher austretenden Schallwellen wirkt, versteht sich von selbst; bei dem Abstande des Schallbecherausgangs vom Phonographen wie in Nr. 6 würde ohne den Schalltrichter die Gesammtamplitude kleiner sein. —

Von den Curven in Fig. 13 und 14 sind für die vorliegende Frage zu vergleichen Fig. 13 Nr. 4 und Fig. 14 Nr. 1; die aus hohen Obertönen in 4 - 5 Gruppen sich zusammensetzenden Perioden sind im Wesentlichen gleich, und die Vergleichung mit den Curven der Gruppen 2 und 3 auf Fig. 13 zeigt in jenen beiden gleichmässige

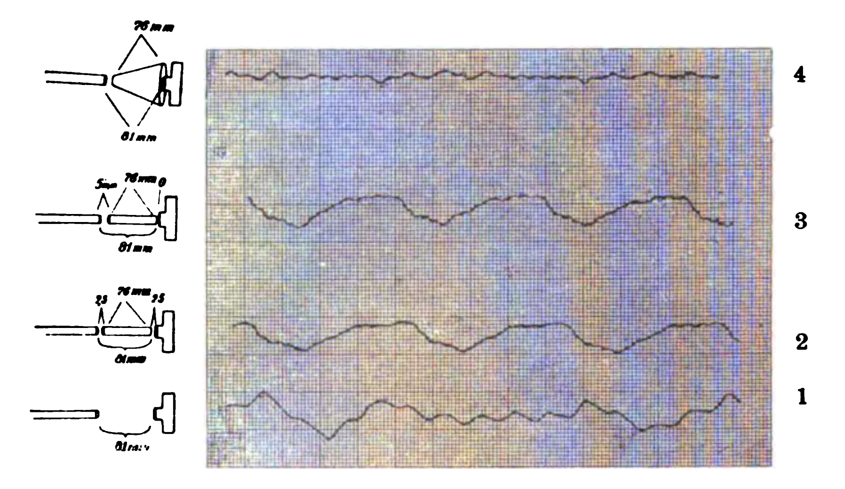


Fig. 13. 20. September 1894. Das rechteckige Zungenstück mit der 12 mm breiten Zunge, wie am 15. September. II. 1. Blatt mit (Ansatzröhre) Pfeifenlänge 203 mm. 129 Per. c^0.

Mündung der Pfeife nach Zwischenröhre (1,44 Dchm.) 163 qmm
Mündung des Schallbechers (55 Dchm.) 2376 qmm $: \dfrac{1}{14{,}5-15{,}6}$

Auslöschung von Grundton-Amplitude, die auf die gleiche Länge von 81 mm durch das in seiner Wirkung oben schon erörterte cylindrische Rohr als regelmässige Schwingung erhalten bleibt, während dieselbe bei diesem Klang ohne das eingeschaltete Rohr in 81 mm Abstand schon sehr unregelmässig geworden ist, so Fig. 13 Nr. 1, welche Erscheinung von Unbeständigkeit der Grundton-Schwingung resp. der Klangzusammensetzung bei weiterer Fortpflanzung in axialer Richtung eben schon berührt wurde. War der Schalltrichter mit dem Eingang der phonographischen Kapsel luftdicht verbunden, so wurde die Gesammt-Amplitude dabei grösser als in Fig. 14 Nr. 1,

die Form der Periode blieb aber wesentlich die gleiche. Bei der Klangaufnahme durch einen der phonographischen Kapsel vorgesetzten Schalltrichter kann also die Zusammensetzung des Klanges dann im Wesentlichen ungeändert bleiben, wenn derselbe bereits die in einem Schallbecher stattfindende Veränderung der Klang-Zusammensetzung (vollständig) erfahren hat. Dagegen wird ein Zungenpfeifen-Klang von der ursprünglichen Beschaffenheit, wie er aus dem Ansatzrohr

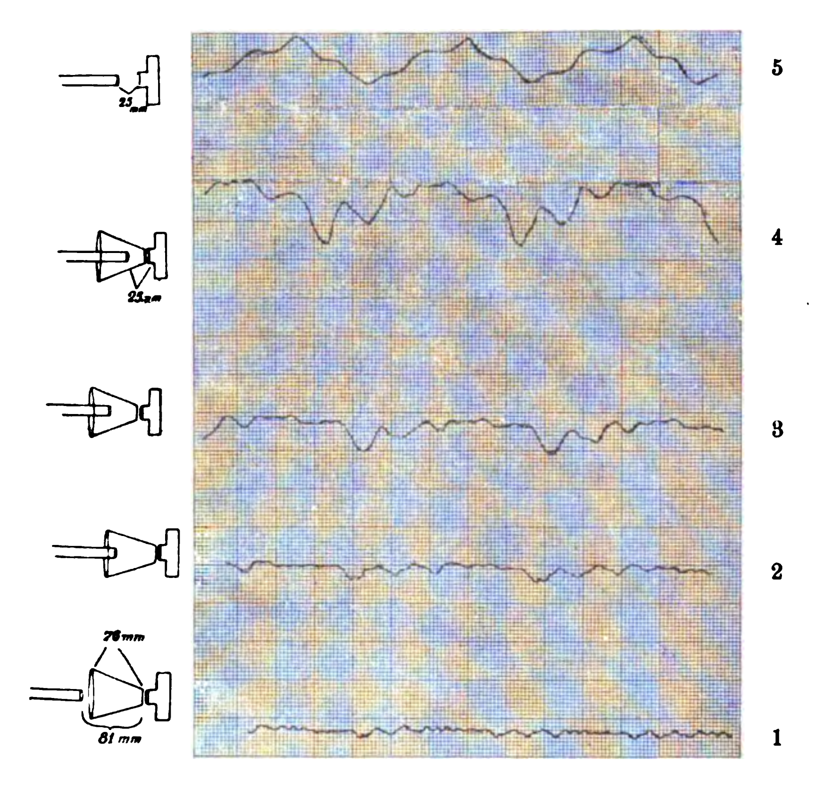


Fig. 14. 20. September 1894. Das reckeckige Zungenstück mit der 12 mm breiten Zunge wie am 15. Sept. II. 1. Blatt. Pfeifenlänge 203 mm. 129 Per. c^0. Fortsetzung 2. Blatt. Siehe 1. Blatt und siehe Fortsetzung 3. Blatt.

austritt, durch den Schalltrichter nicht unverändert aufgenommen; er erfährt in demselben eine Veränderung von derselben Art, wie die in dem der Pfeife angesetzten Schallbecher stattfindende. Der Klang von Blasinstrumenten (Zungenpfeifen) mit schallbecherartiger Erweiterung kann ohne Entstellung resp. ohne principiellen Fehler mittelst eines Schalltrichters aufgenommen werden; dagegen kann durch diesen die Zusammensetzung eines Zungenpfeifen-Klanges

wesentlich verändert, also entstellt werden, wenn derselbe nicht vorher schon solche Veränderung, wie sie im Schallbecher stattfindet, erfahren hat. Dass, wie hiernach zu erwarten, für die Aufnahme des Klanges der menschlichen Stimme die Anwendung des Schalltrichters keine wesentliche Entstellung der Klang-Zusammensetzung bedingte, wurde durch besondere Versuche bestätigt.

§ 10.

Bei den sämmtlichen Versuchen, auf welche sich dieser Commentar bezieht, fand die Klangaufnahme stets ohne Anwendung eines Schalltrichters statt. Da aber dieser von so grossem Einfluss auf eine Klangcurve sein kann, so wurde ausführlich untersucht, ob das stets angewendete kurze cylindrische Eingangsrohr der sehr flachen phonographischen Kapsel, 25 mm lang, 17 mm weit, etwa verändernd auf die Klang-Zusammensetzung wirkte: Klang-Aufnahmen durch dasselbe und ohne dasselbe in Fig. 15 *a* und *b*. Es werden die aus verschiedenen Abständen ohne Schallbecher aufgenommenen Klangcurven verglichen, Gruppe Fig. 15 *a* ohne das kurze Eingangsrohr und Gruppe Fig. 15 *b* durch dasselbe aufgenommen, ebenso die mit einem Schallbecher aus verschiedenen Abständen vor demselben aufgenommenen Klangcurven von Fig. 16 *a* und *b*, Gruppen 1—3 ohne das Eingangsrohr, 4—7 durch dasselbe aufgenommen.

Das, worauf es bei diesen Vergleichungen ankommt, tritt hervor in den auf gleiche Gesammt-Amplitude reducirten Zahlen resp. in den graphischen Darstellungen der relativen Zusammensetzung der Klangcurven, aus denen sich ergibt, dass der Charakter der Klang-Zusammensetzung durch jene kurze Eingangsröhre der phonographischen Kapsel nicht beeinflusst wird. Bei der Vergleichung der Curven und Analysenergebnisse im Einzelnen müssen die Abstände zwischen Pfeife und phonographischer Lamelle und die collective Wirksamkeit der Röhre berücksichtigt werden, ausserdem die in zahlreichen Fällen von unter gleichen Umständen wiederholt aufgenommenen Curven ein und desselben Klanges constatirte Thatsache, dass innerhalb der Gruppe höherer Obertöne eines Klanges das Verhältniss der Amplituden der einzelnen variirt. Diese Erscheinung bedingt die innerhalb gewisser Grenzen stattfindende Verschiedenheit der Curve ein und desselben Klanges bei Aufnahme mehrerer Wellenzüge nacheinander, wie sie sich besonders bei nicht durch den Schallbecher veränderten Klängen zeigt, hier in den Gruppen der

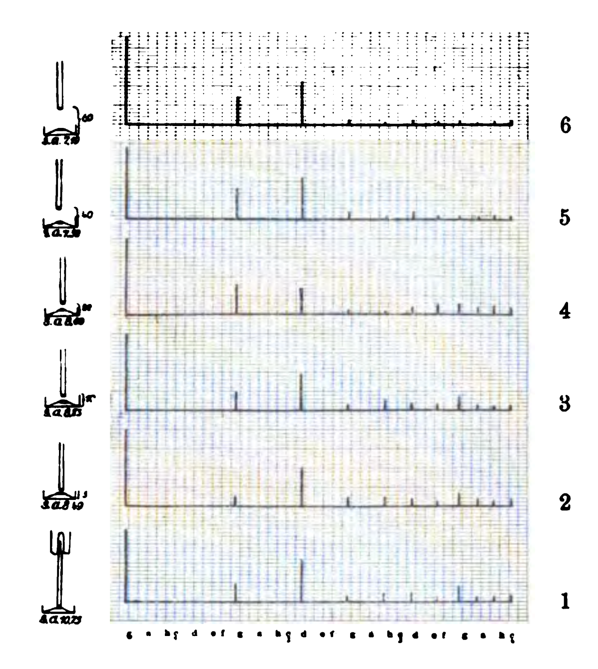


Fig. 15 *a*. 15.—16. Juli 1889. Zungenpfeife. 189 Per.

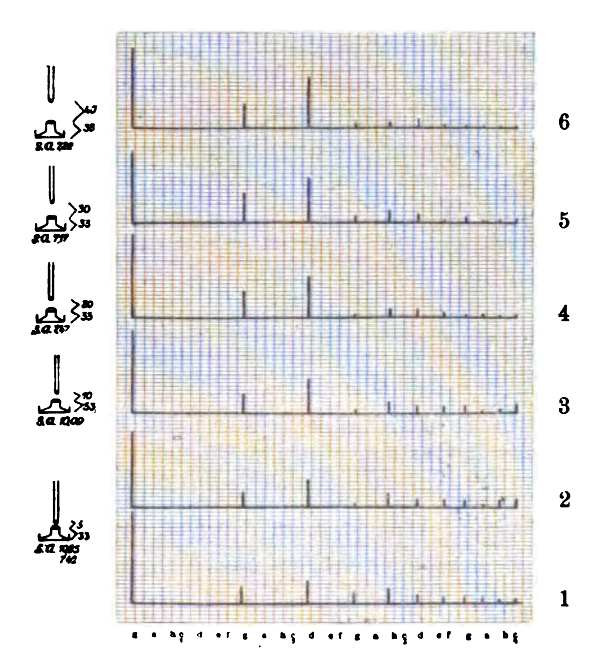


Fig. 15 *b*.

Figuren 15 *a* und *b*, bei im Allgemeinen grösserer Gleichmässigkeit der vor dem Schallbecher aufgenommenen Wiederholungen eines Klanges.

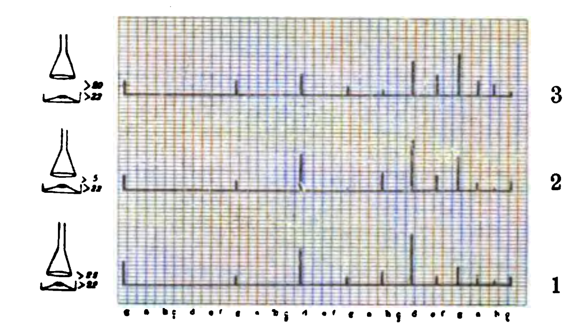


Fig. 16*a*. 15. und 16. Juli 1889. Zungenpfeife 189 Per.

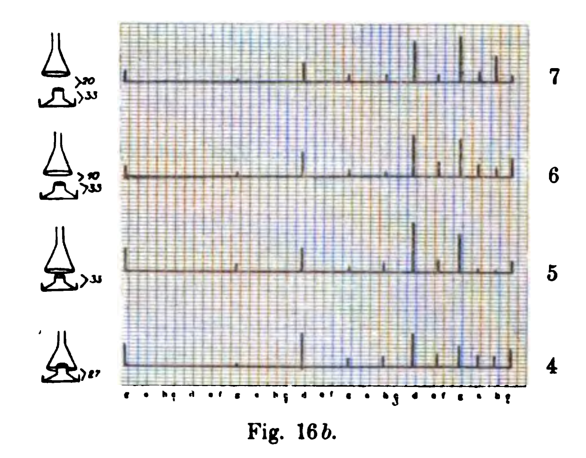


Fig. 16*b*.

§ 11.

Von grosser Wichtigkeit in Bezug auf die Deutung, die der in einem Schallbecher stattfindenden Veränderung der Klangzusammensetzung, speciell hinsichtlich des Grundtones und gegebenen Falls der beiden oder eines der beiden nächsten Theiltöne, zu geben ist, erscheint das, was geschieht, wenn der Schallbecher mit einem luftdicht schliessenden „Deckel“ bedeckt wird, der eine centrale Oeffnung von der Weite des Pfeifenrohrs resp. des Bechereinganges hat. Die vor dieser Oeffnung aufgenommene Klangcurve zeigt, dass die Umwandlung, die der Klang in dem offenen Becher erfährt, vollständig aufgehoben — sei es gar nicht eingetreten oder rückgängig gemacht — ist.

Der gewöhnlich angewendete Schallbecher, vor welchem, wenn, wie bisher, offen, die charakteristischen Curven wie in früheren Figuren, z. B. 8, erhalten wurden, wurde für die Versuche von Fig. 17 *a*

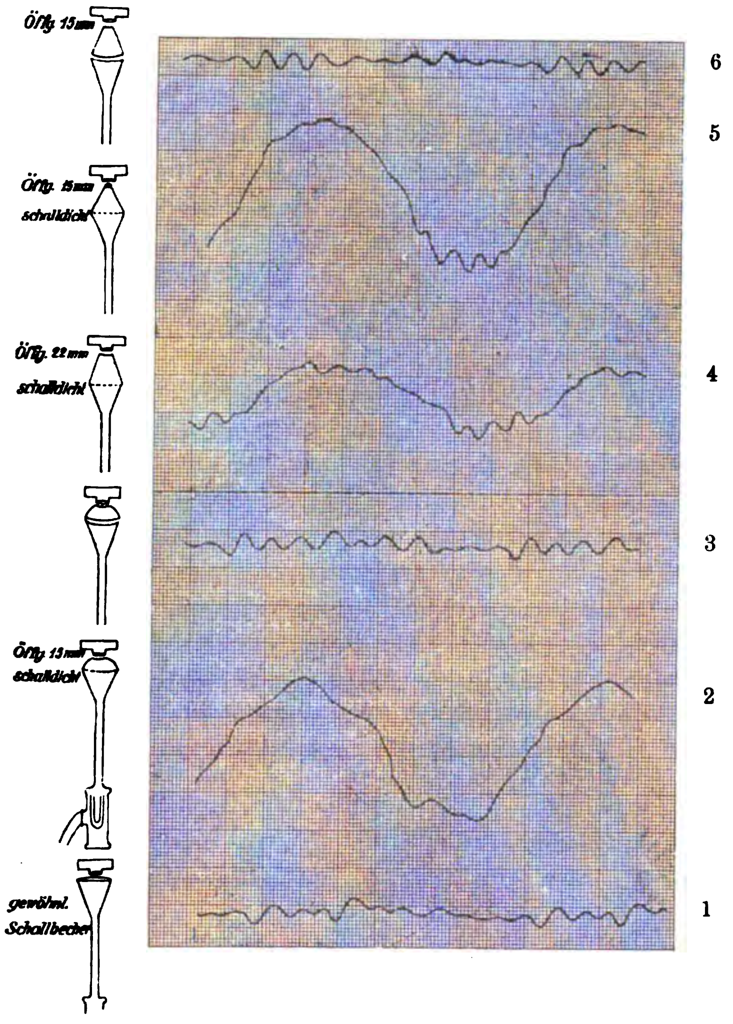


Fig. 17 *a*. 11. September 1891. Clarinettschnabel mit dünnem Messingblatt. Pfeifenlänge 400 mm. Weite 14 mm.

mit einem nahezu halbkuglig geformten, luftdicht schliessenden „Deckel“ bedeckt, vor dessen centraler Oeffnung Klangcurven erhalten wurden, die durchaus den Charakter, Form und Zusammensetzung haben wie die direct vor der Oeffnung des cylindrischen

Pfeifenrohrs in vergleichbarem Abstand aufgenommenen Curven. Die Tonhöhe wurde durch die Hinzufügung des Deckels nur ganz unbedeutend vertieft.

Ein flacher, luftdicht schliessender Deckel wirkt gerade so wie der halbkuglige; man vergleiche Fig. 17 *b* Nr. 1 und 3. So auch im Wesentlichen — von der geringeren Grösse der höheren Oberton-Amplituden abgesehen — ein „Deckel" von der Form des Schalltrichters, aber luftdicht zu dem spindelförmigen Hohlraum mit dem Schallbecher verbunden, wie die Curven Fig. 17 *a* Nr. 2 und 5 im Vergleich zu Nr. 1 zeigen. Die Curve Nr. 4 zeigt, wie zu erwarten, dass die Weite der Oeffnung eines solchen „Deckels" von Einfluss darauf ist, wie weit die Aufhebung der Schallbecherwirkung reicht, resp. wieviel von dieser zu Stande kommt.

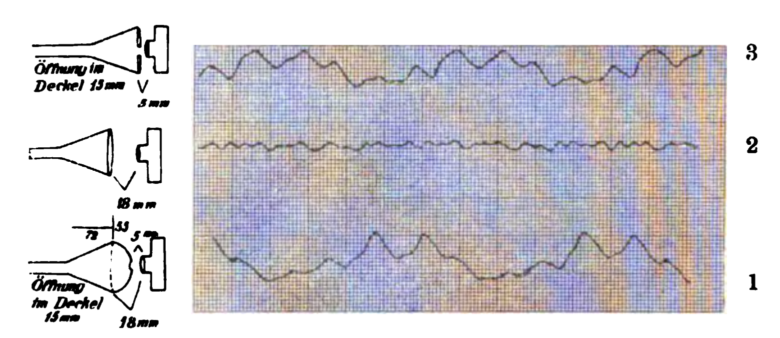


Fig. 17 *b*. 17. September 1894. Pfeifenlänge 305 mm. 126 Per. $c^{0}_{(-)}$. In *1* und *3* ist der Klang für's Ohr dumpf; in *2* hell, reich, voll.

Der analysirte höhere Klang in Fig. 18 aus einer Zungenpfeife mit sehr kurzem, engem Ansatzrohr hat die Besonderheit, dass die Amplitude I von der Amplitude II bedeutend übertroffen wird; der Schallbecher vermindert beide und verstärkt höhere Obertöne, besonders III, V, VII, auch VIII, IX (s. Gruppen 2, 2a) und der halbkuglige, luftdicht schliessende Deckel restituirt die ursprüngliche Zusammensetzung und Form der Klangcurve, besonders die Amplituden I und II betreffend (s. die Curve 3), während die bezeichneten Obertöne noch mehr als in 1 zurücktreten.

Bei mehreren der vorstehend bezeichneten, die Wirkung des dem Schallbecher luftdicht sich anschliessenden „Deckels" betreffenden Klangaufnahmen finden sich auch solche, für welche dem „Deckel" wiederum ein Schallbecher (auch ein Gitter) vorgesetzt und damit auch wieder die charakteristische Veränderung der Klangcurve be-

wirkt wurde. Wenn der „Deckel" nicht luftdicht mit dem Schallbecher verbunden ist, sondern nur vorgehalten, so dass ein wenn auch nur ganz schmaler freier Zwischenraum sie trennt (Fig. 17 *a*, Nr. 3 und 6), so ist damit wiederum jene Wirkung des „Deckels" vollständig aufgehoben; die nur vor demselben aufgenommenen Klangcurven gleichen durchaus denen, die vor dem unbedeckten Schallbecher (s. Nr. 1) erhalten werden; der Theil, welcher vorher als „Deckel" für den Schallbecher höchst einflussreich war, hat nun nur noch die Bedeutung eines mit dem Eingang in die phonographische Kapsel nicht fest verbundenen Schalltrichters, der den aus dem Becher kommenden Klang nicht weiter verändert (s. oben).

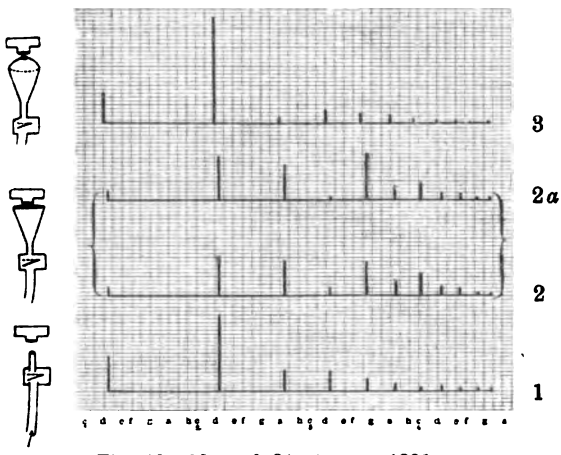


Fig. 18. 29. und 31. August 1891.

§ 12.

Ein an Stelle des bei den bisherigen Versuchen stets angewendeten cylindrischen Ansatzrohrs tretendes konisches Ansatzrohr — vom Zungenstück an allmählich und gleichmässig erweitert wie das Oboerohr — wirkt hinsichtlich der Zusammensetzung des vor dem erweiterten Ende aufgenommenen Klanges der Art nach wie ein Schallbecher; die vor dem Ausgang der konisch erweiterten Zungenpfeife aufgenommene Klangcurve zeigt die dem cylindrischen Rohr mit angefügtem Schallbecher charakteristische Zusammensetzung: sehr kleine Grundtonamplituden und — zu bedeutender Schallstärke — grosse Amplituden gewisser höherer Obertöne, dementsprechend ein einer solchen Pfeife noch angefügter Schallbecher keine wesentliche weitere Veränderung der Klangzusammensetzung

bewirkte. (Dies gilt zunächst mit der Beschränkung auf tiefere, nicht über die sogenannte kleine Octave hinaufreichende Noten.) Von den Analysen in Fig. 19 kommen hier zunächst die Gruppen 2, 4, 6, 8 in Betracht, für welche Zungenpfeifen mit konisch erweiterten

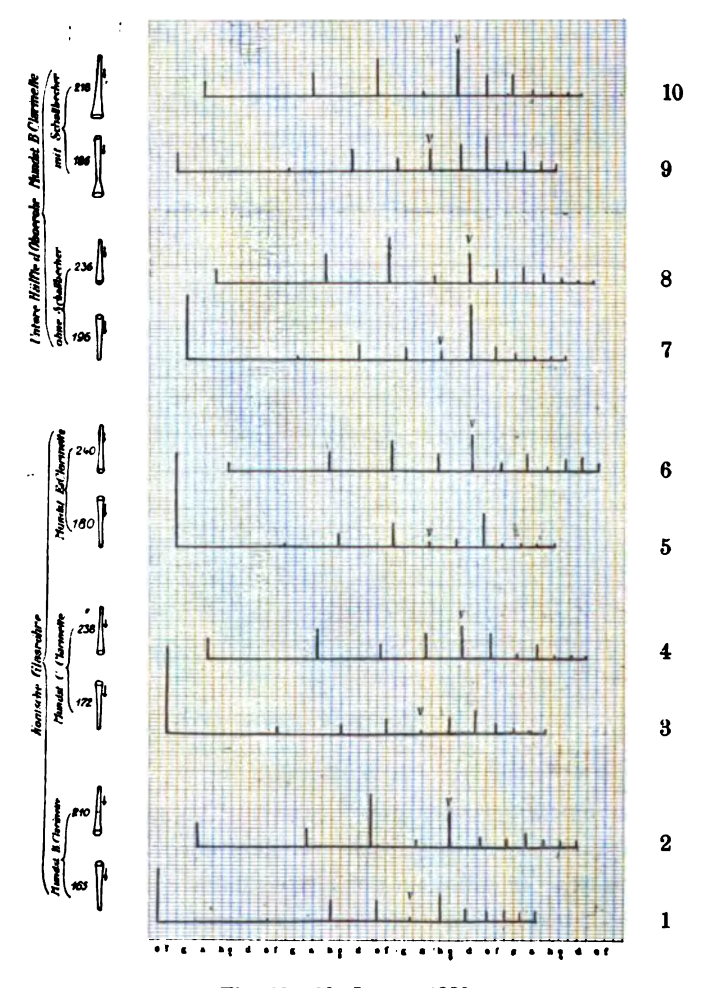


Fig. 19. 28. Januar 1889.

Ansatzröhren, von Länge und Form ähnlich der weiteren Hälfte des Oboerohrs und verschiedene Clarinett-Mundstücke, mit dem Munde angeblasen, angewendet wurden. Je nach Beschaffenheit des Mundstücks (sog. B-, C-, Es-Clarinette) sind die Tonhöhen mit gleichem (gläsernen) Ansatzrohr (Nr. 2, 4, 6: *gis*⁰, [*a*—*b*]⁰, [*b*—*h*]⁰) und auch

die Zusammensetzungen des Klanges verschieden, aber gemeinsam ist ihnen, so wie auch der des Klanges Nr. 8, mit der weiteren Hälfte des Oboerohrs (ohne Löcher) und dem B-Clarinett-Mundstück erzeugt, die sehr kleine Grundtonamplitude und ausser mehr oder weniger grossen Amplituden II und III die hervorragende Grösse von Obertönen, die der dreigestrichenen Octave von c^3 bis gis^3 angehören, besonders den tieferen, den Ton *V* der Noten bildenden Töne c^3 bis dis^3.

Das für die konisch erweiterte Pfeife wesentlich Charakteristische dieser Klänge ist die geringe, den Obertönen gegenüber sehr zurücktretende Grundton-Amplitude; denn mit denselben Zungenstücken, ebenso angeblasen, und dem in umgekehrter Richtung[1]) als konisch verjüngtes angewendeten Ansatzrohr wurden die, um etwa zwei Ganztöne tieferen Klänge Nr. 1, 3, 5, 7 erhalten, in denen die Grundton-Amplitude gross und prävalirend ist. Die hervorragenden Obertöne dieser Klänge liegen in derselben Region der Scala wie die jener ersteren, bei der tieferen Lage der Noten aber bilden hier die am meisten hervorragenden Obertöne statt des Tones V den Ton VI und VII.

Durch einen dem konisch erweiterten Rohr vorgesetzten Schallbecher — siehe Nr. 10 — wird die Zusammensetzung des Klanges Nr. 8 derselben Pfeife im Wesentlichen nicht weiter verändert, wie die Analysen resp. die graphischen Darstellungen der Zusammensetzung ergeben, wenn auch die Formen der beiderlei Curven, offenbar in Folge von Phasenverschiebung, grössere Differenz anzudeuten scheinen. — An die Pfeife mit dem konisch verjüngten Ansatzrohr angesetzt — siehe Nr. 9 — bewirkt derselbe Schallbecher die bedeutende Verminderung der Grundton-Amplitude — siehe Nr. 7 — wie am cylindrischen Ansatzrohr einer Zungenpfeife. Die Klänge der Zungenpfeife mit zum offenen Ende hin konisch verengerten Ansatzrohr werden noch Gegenstand besonderer Untersuchung.

Für die analysirten Klänge in Fig. 20 wurde im Anschluss an die Untersuchung der Klänge der von einem Musiker geblasenen Scala der Oboe als konisch erweitertes Ansatzrohr ein ganzes Oboerohr angewendet, in welches aber noch keine Seitenlöcher gebohrt

---

1) In Fig. 19 bezeichnet der jeder Figur beigefügte Pfeil die Richtung des Blasestromes, so dass von jedem Figurenpaar die obere eine konisch erweiterte, die untere eine konisch verjüngte Röhre bedeutet.

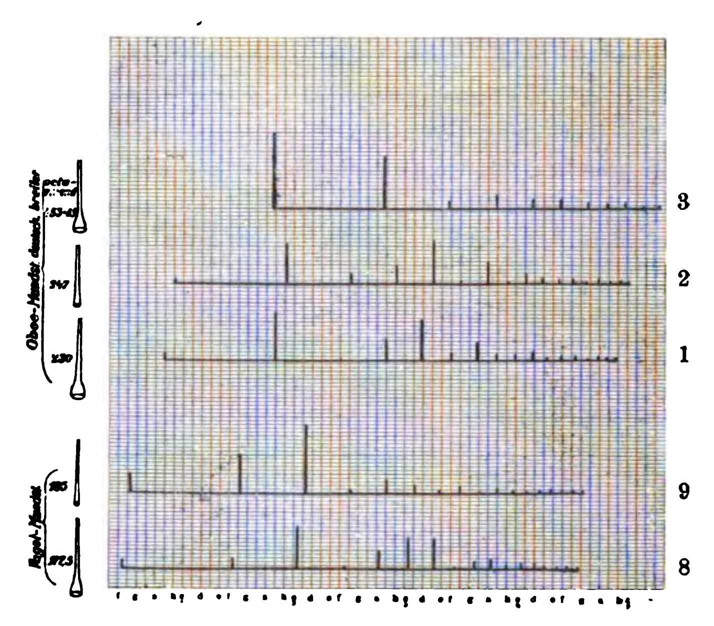


Fig. 20*a*. 12. Januar 1889. Oboerohr mit Fagot- und Oboe-Mundstück mit und ohne Schallbecher.

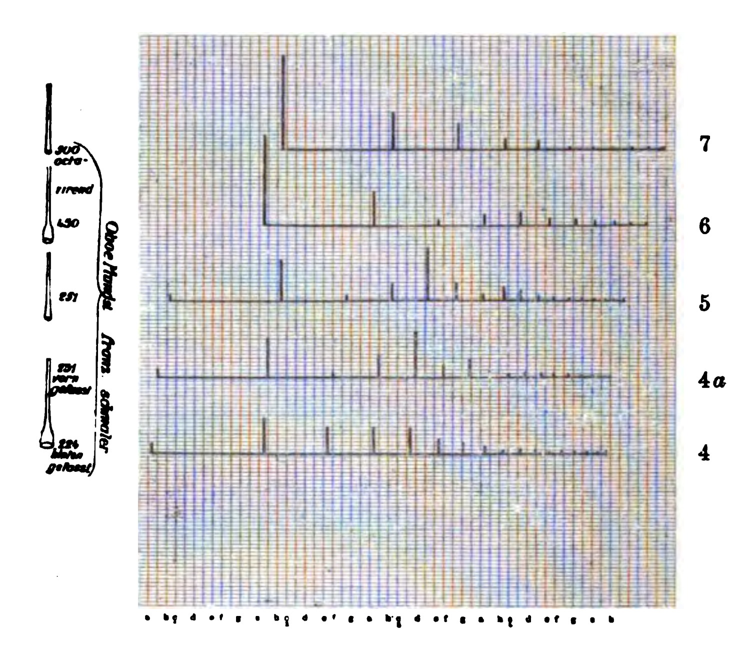


Fig. 20*b*.

waren, angeblasen (aussen für die Curven Nr. 8 und 9) mit einem Oboe-Mundstück (vom Munde aus), einem deutschen und einem (etwas verschiedenen) Pariser; die Note war h^0 und resp. (h^0—c^1). Die dem konisch erweiterten Ansatzrohr charakteristische Zusammensetzung des Klanges zeigen höchst evident die beiden Analysen Nr. 2 und Nr. 5 (deutsches und französisches Mundstück) mit der fast verschwindend kleinen Grundton-Amplitude, und die Zusammensetzung erfährt durch die Hinzufügung des Oboe-Schallbechers — unter geringer Vertiefung der Tonhöhe und Verstärkung der Gesammt-Amplitude — keine wesentliche Veränderung, siehe Nr. 1 und Nr. 4a; die Zusammensetzung dieser beiden Klänge 1 und 4a ist bezüglich der höheren Obertöne noch gleichmässiger als die der entsprechenden (der beiden Mundstücke) ohne den Schallbecher. —

Der Vergleich der beiden Curven-Analysen 4a und 4 zeigt, dass die Art der Application der Lippen am Oboe-Mundstück auf die Zusammensetzung des Klanges (bezüglich der Obertöne) von Einfluss ist, was bekannter Erfahrung des Gehörs entspricht. Dieses Moment, welches auch bei Wiederholungen des Anblasens und nach der von äusseren Umständen abhängigen Beschaffenheit der Rohrblätter variabel ist, muss auch berücksichtigt werden bei der Vergleichung der hier vorliegenden Zusammensetzung des Klanges b^0 in Nr. 1, 4 und 4a und der beiden Analysen des Grundklanges (vielmehr der Analysen des zu verschiedener Zeit erzeugten Grundklanges) der als musikalisches Instrument von einem Musiker angeblasenen Oboe. Die Analysen stimmen aber in Bezug auf das hier als wesentliches in Frage stehendes Moment, die fast verschwindende Grösse der Grundton-Amplitude, ganz überein.

Auch bei Combination des (vom Munde aus angeblasenen) Fagot-Mundstückes mit dem Oboerohr, wobei ebenfalls ein guter und starker, aber 2—3 Ganztöne tieferer und hinsichtlich der Obertöne anders zusammengesetzter Klang erhalten wurde, ist — siehe die Zusammensetzung Nr. 9 — die Grundton-Amplitude klein, jedoch nicht so klein, wie bei Anwendung des Oboe-Mundstücks, und der hier auch auf die Obertöne einflussreichere Schallbecher bewirkt noch eine weitere Verminderung (siehe Nr. 8). —

§ 13.

Das mit einem Oboe-Mundstück angeblasene Oboe-Rohr (ohne Seitenlöcher), welches also dem für musikalischen Gebrauch mit den

Seitenlöchern und Klappen eingerichteten Instrument bei seinem tiefsten Ton entspricht, konnte leicht durch sog. Überblasen, also ohne Zuhülfenahme eines Seitenlochs, zum Octaviren gebracht werden, jedoch bei Anwendung des deutschen Mundstücks nur, wenn das Rohr durch den Schallbecher vervollständigt war, bei Anwendung des Pariser Mundstücks auch ohne den Schallbecher. Dieser Octavklang, b^1 resp. (h^1—c^2) und (a^1—b^1) je nach der Lippenfassung der Rohrblätter, hat einen ganz anderen Charakter der Zusammensetzung als der Grundklang: sowohl ohne wie mit dem Schallbecher ist die Grundton-Amplitude gross, sehr gross, siehe Nr. 3 und besonders Nr. 6 und 7 auf Fig. 20*b*. Für diese Tonhöhe des Klanges, Scalengegend a^1 bis c^2, wirkt weder die konische Erweiterung des Ansatzrohres noch ein diesem angefügter Schallbecher zur Vernichtung der Grundton-Amplitude, welche in diesem Klange den Hauptbestandtheil ausmacht. Diese Erscheinung reiht sich an die folgenden an: die Tonhöhe oder Note a^1 bildet für die Klänge des Fagots, der Clarinette mit Schallbecher [1]), der menschlichen Stimme — der weiblichen und im Falsett auch der männlichen — die Grenze, auf und oberhalb welcher stets die Amplitude des Grundtons oder der Note gross und bedeutend prävalirend in der Klang-Zusammensetzung ist, ebenso auch in den beiden oberhalb a^1 gelegenen Klängen des Signalhorns, während in allen Klängen dieser Instrumente, deren Tonhöhe unterhalb a^1—g^1 liegt, die Grundton-Amplitude klein, sehr klein ist resp. bei der Clarinette durch die Enderweiterung und den Schallbecher sehr klein wird.

Die Grenz-Tonhöhe ist nach unten nicht immer genau a^1, sondern kann einige Tonstufen unterhalb a^1 schon bemerklich werden (menschliche Stimme unter Umständen) und bei Wiederholungen eines Klanges auch wohl von a^1 zu g^1 schwanken. Nun bildet aber diesem Verhalten der Klänge jener Instrumente gegenüber gerade die als Musikinstrument lege artis geblasene Oboe die merkwürdige Ausnahme, dass bei ihr die entsprechende Grenze bezüglich des Verhaltens der Grundton-Amplitude in der Scala nur eine Octave höher liegt, durch a^2 gebildet wird, während bei den hier vorliegenden Versuchen mit dem Oboerohr die Zusammensetzung des Octavir-

1) Die Analysen der Klangcurven sind in Fig. 21—24 (s. Taf. XXII u. XXIII) enthalten. Die Tonleitern wurden von einem Militärmusiker geblasen. Analysen der menschlichen Stimme hier wiederzugeben, hätte zu weit geführt.

Der Herausgeber.

Klanges doch gerade jener Grenze a^1 entspricht. Wahrscheinlich erzeugte der Musiker beim Blasen der untersuchten Scala die Töne der zweiten Octave des Instruments bis a^2 unter Benützung von Seitenlöchern, doch wurde in Bezug auf das sog. Octavloch der Oboe keine klare Auskunft erhalten. Das thatsächliche Verhalten aber der Klänge der Oboe-Scala im Gegensatz zu denen jener übrigen Zungenpfeifen verbietet, die Schwingungszahl der Tonhöhe a^1 oder deren Wellenlänge als solche trotz der auffallenden Beziehung bei den übrigen untersuchten Klängen als das für diese Beziehung allein Bestimmende anzusprechen. —

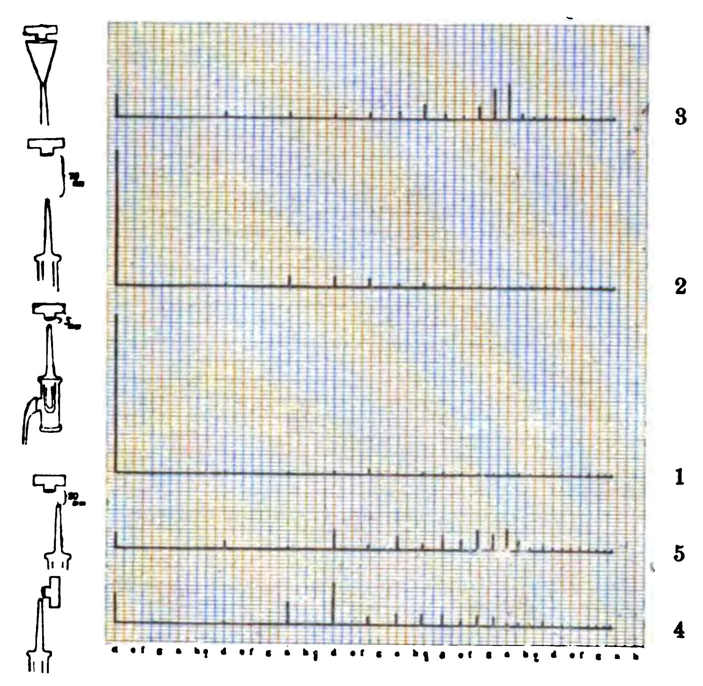


Fig. 25. 31. October 1891. Pfeifenlänge 265 mm. Mündung 65 mm.

Die Aufgabe, der merkwürdigen Bedeutung der Tonhöhe a^1 (und bei der Oboe a^2) durch Versuche mit gewöhnlichen Zungenpfeifen näher zu kommen, konnte nicht mehr in Angriff genommen werden [1]).

1) Es fällt bei Ansicht der graphischen Darstellungen, besonders von Fagot und Oboe, auf, dass die maximale Amplitude eine feste absolute Lage in der Scala besitzt. Vgl. hierzu Meissner's Bemerkung von S. 11. Auch das Signalhorn würde diese Deutung zulassen. Hingegen müsste man bei der freilich ziemlich unregelmässigen Amplitudenvertheilung der *B*-Clarinette schon mehrere Resonanzbereiche annehmen. D. H.

§ 14.

Fig. 25 und 26 enthalten Analysen der Klangcurven von Zungenpfeifen mit vom Zungenstück an allmählich konisch verengten Ansatzrohren. Im Verhältniss zur Länge solcher Pfeifen sind die Klänge

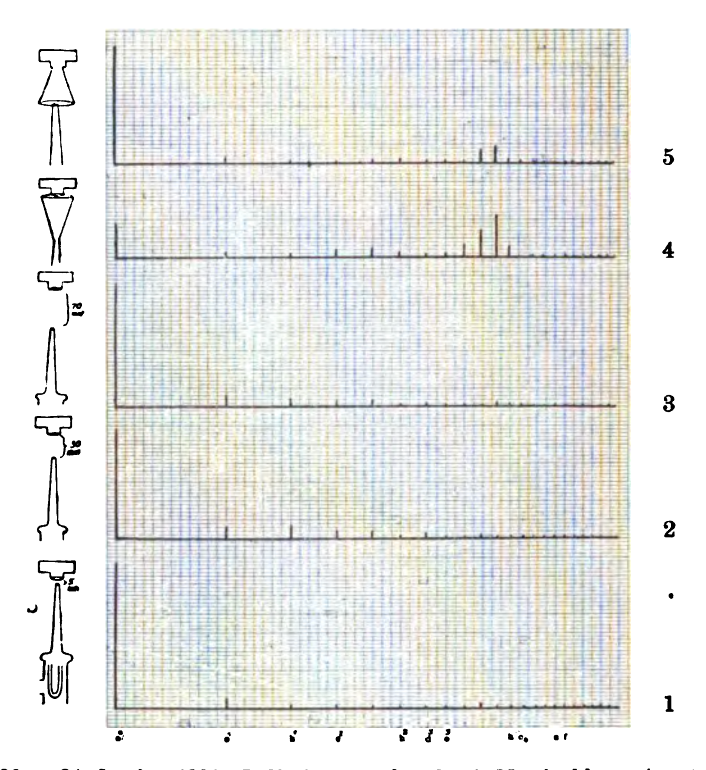


Fig. 26 *a*. 24. October 1891. I. Clarinettmundstück mit Messingblatt. Ansatzröhre konisch verjüngte Glasröhre. Mündung 8 mm. Pfeifenlänge (vom freien Rande des Blattes wie immer) 280 mm. e^0.

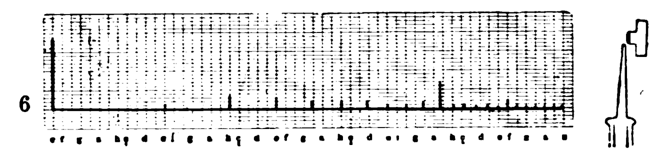


Fig. 26 *b*. 24. October 1891. Pfeifenlänge 250 mm. Mündung 8 mm.

sehr tief, bei richtigem Verhältniss zur Zunge gut klingend, stark, aber dumpf, „leer" (ohne Schallbecher!).

In den in axialer Richtung vor der Pfeife aufgenommenen Klangcurven — Fig. 25, Nr. 1, 2 und 26 *a*, Nr. 1, 2, 3 — ist die Grundton-

Amplitude sehr gross, Obertöne relativ sehr schwach vertreten, beide Eigenschaften in erhöhtem Maasse gegenüber den Klängen der Pfeife mit cylindrischem Ansatzrohre; zu der Pfeife mit konisch erweitertem Ansatzrohre bildet die mit dem konisch verengten so wie in dieser Form, so auch in der Beschaffenheit des axialen Klanges den geraden Gegensatz, die Pfeife mit cylindrischem Ansatzrohr steht zwischen jenen, aber näher der konisch verengten.

Es fällt auf, dass in den beiden hier vorliegenden analysirten Beispielen (zwei verschiedenen Pfeifen und Klängen) die Obertöne in dem sehr nahe vor der Pfeifenöffnung aufgenommenen Klange mehr zurücktreten, zum Theil fast verschwindend klein sind gegenüber den in grösserem Abstande von der Pfeife aufgenommenen Curven. —

Durch den der Pfeifenmündung gut angepassten Schallbecher erfährt die Klang-Zusammensetzung in sehr hohem Maasse die charakteristische Veränderung, siehe Fig. 25, Nr. 3 und 26, Nr. 4. Für's Ohr verlor der sehr starke Klang das Dumpfe, wurde schmetternd. Die Region der vor dem Schallbecher bedeutend verstärkt hervortretenden Obertöne *fis*^{3} bis *h*^{3} (IX—XII) ist in den Klanganalysen Fig. 26 Nr. 1, 2, 3 (ohne den Becher) zwar sehr schwach, aber doch deutlich als schon markirt zu erkennen; in den Analysen Fig. 25 Nr. 1 und 2 fehlt jedoch solche Andeutung. Obertöne niederer Ordnung (bis V), die in dem in nicht zu kleinem Abstande vor der Pfeifenöffnung aufgenommenen Klange sich bemerklich machen, wurden durch den Schallbecher nicht verstärkt, sondern zugleich mit dem Grundton vermindert. Siehe die Analysen. —

Die Wirkung eines Schalltrichters zur Minderung der Grundton-Amplitude (Fig. 26, Nr. 5) ist bei diesem aus der engen Oeffnung der Pfeife in denselben eintretenden Klang zwar sehr evident, aber bedeutend unvollständiger als bei dem aus der weiten Öffnung eines cylindrischen Ansatzrohres (von gleicher Zunge) eintretenden, indem offenbar die in dünnem Strahl austretende sehr grosse Grundton-Amplitude erst im Grunde des Schalltrichters auf kurze Strecke durch diesen beeinflusst wird.

Entsprechend war die Wirkung einer sogenannten „Brücke" (siehe oben) zwischen Pfeifenöffnung und Eingang der phonographischen Kapsel zwar ebenfalls sehr evident, aber unvollständig und noch gar nicht zu bemerken bei kurzen Brücken. Dagegen war ein Gitter von mehrfachen Lagen Drahtnetz, wie zu den oben erörterten Versuchen benutzt, sehr wirksam zur Aufhebung resp. sehr

bedeutenden Verminderung der Grundton-Amplitude (ohne Vergrösserung von Oberton-Amplitude!), wobei der grosse Einfluss des Ortes des Gitters zwischen Pfeife und Eingang der phonographischen Kapsel besonders deutlich hervortrat.

§ 15.

Alle bisher vorstehend in Untersuchung genommenen Klänge von Zungenpfeifen ohne Schallbecher waren, wie meistens ausdrücklich wiederholt wurde, solche, wie sie als sogenannte axiale erhalten wurden, d. h. bei solcher Orientirung des kurz - röhrenförmigen Eingangs der phonographischen Kapsel vor dem freien Ende des Ansatzrohrs, dass die Achsen beider in eine gerade Linie fallen. Nur für den so zur Wirkung auf die phonographische Lamelle gebrachten axialen Theil der Klangmasse vor der Pfeife gelten die Angaben über die Form und Zusammensetzung der Curven, und von dieser weicht die Beschaffenheit der in anderen Richtungen aufgenommenen Klangcurven im Allgemeinen sehr bedeutend ab, indem die Grundton - Amplitude — gegebenen Falls auch die der nächsten beiden Obertöne — zurücktritt, während die hohen Obertöne ähnlich stark wie im axialen Klang oder auch stärker als in diesem vertreten sind; an der allseitigen Ausbreitung des die freie Pfeifenöffnung verlassenden Klanges nimmt der Grundton und etwa begleitende Töne II und III wenig resp. mehr oder weniger sehr abgeschwächt Antheil und die höheren Obertöne prävaliren. Dass der durch den Schallbecher in seiner Zusammensetzung veränderte Klang — bei geeigneter Art des Uebergangs des Rohrs in die Erweiterung — nach allen Richtungen hin die gleiche Beschaffenheit hat, wurde schon oben hervorgehoben.

In Fig. 27 ist eine Versuchsreihe analysirt, in der der Winkel, den die Pfeifenachse mit der Achse des Eingangs der phonographischen Kapsel bildet, variirt, bei in jeder Reihe gleichem Abstande der Centren der Oeffnungen von 0° zu 30°, 60°, 90°, 150°, so dass auch rechtwinklig zu- und rückwärts von der Richtung des aus der Pfeife austretenden Luftstroms Klangcurven aufgenommen wurden. Sowohl die Formen der Curven wie die Analysenzahlen der Reihe zeigen, dass die Grundton-Amplitude sowie auch die an sich kleinen Amplituden II und III in den nicht-axialen Richtungen bedeutend kleiner sind, während die Summe der Amplituden VII—XII oder auch nur IX—XI zusammengefasst, mit Variation der einzelnen in

allen Richtungen wesentlich die gleiche bleibt oder doch nur geringe Abnahme erfährt gegenüber dem axialen Klang. Speciell die Amplitude des Theiltons $a^8(+)$ als Ton X des Klanges $f^0(+)$ hat eine verhältnissmässig so constante Grösse in allen seinen fünf Richtungen verglichen mit den bis fast auf $^1/_{10}$ sich vermindernden Grundton-Amplituden, dass zur Vergleichung der Zusammensetzung der (mit möglichst gleichmässigem Anblasen erzeugten) Klänge nach der

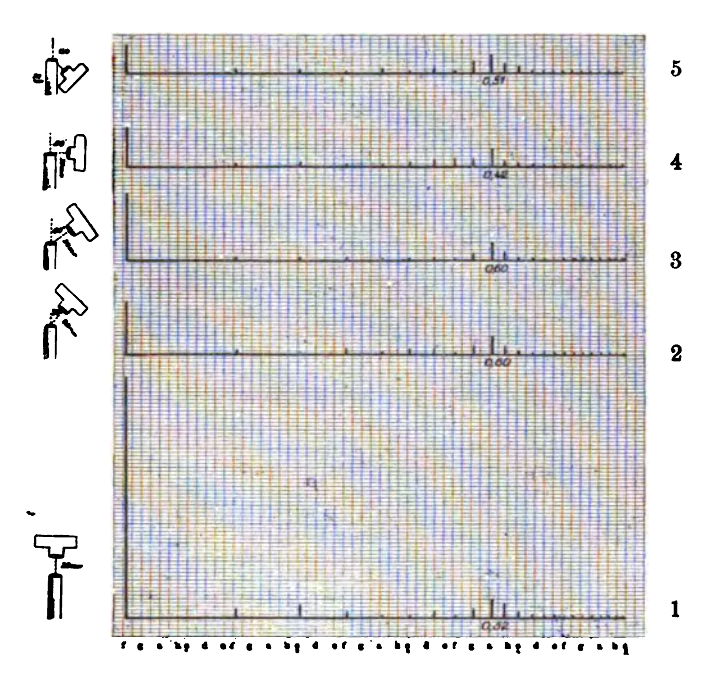


Fig. 27. 18. Juli 1891. Clarinettschnabel mit dünnem Messingblatt. Pfeifenlänge = 370 mm. 176 Per. Amplitude x = 10 gesetzt.

absoluten Grösse ihrer Bestandtheile eine graphische Darstellung stattfinden konnte, für welche die Amplitude X als Einheit angenommen ist.

Fig. 28 *a* und *b* enthält eine Versuchsgruppe, in der vor das Ende einer Zungenpfeife mit oder ohne eine gebogene Ansatzröhre ebene oder gekrümmte Glasflächen so aufgestellt waren, dass eine Reflexion des axialen Klanges in die phonographische Kapsel stattfinden konnte. Die so erhaltenen Klangcurven gleichen denen, die ohne Reflexion allein durch die Ausbreitung erhalten werden, und nur die höheren Obertöne treten, durch die Reflexion verstärkt, mit grösseren Amplituden auf; die bedeutende Grösse der Grundton-Amplitude des

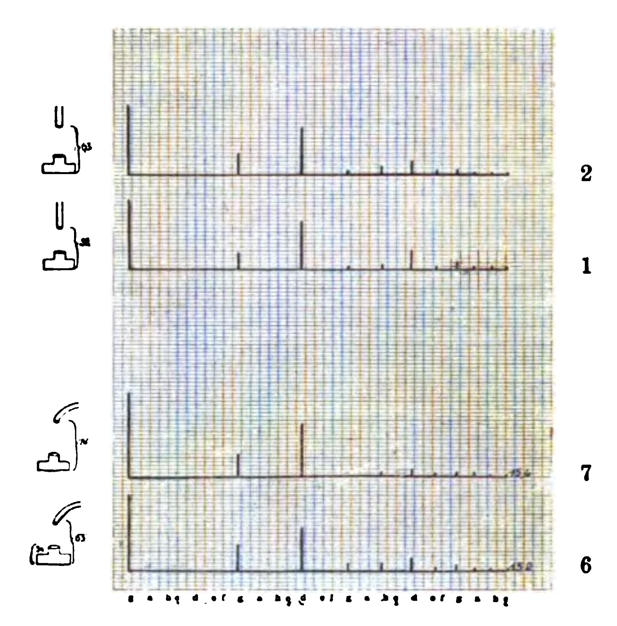


Fig. 28 *a*. 14. August 1889. Zungenpfeife gerade und gebogen. 189 Per.

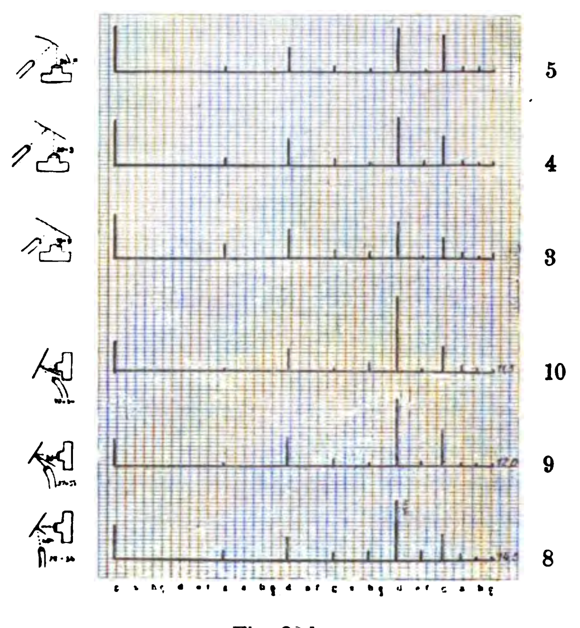


Fig. 28 *b*.

axialen Klanges zugleich auch die Amplituden II und III werden durch die Reflexion aufgehoben, — Auftreffen der Schwingung auf die Fläche — wie es nach dem an früherer Stelle über die Bedingungen für diese Veränderung des axialen Klanges Erörterten erwartet werden konnte.

Der grosse Unterschied zwischen Grundton und höheren Obertönen in der seitlichen Ausbreitung des Klanges zeigt sich sodann sehr deutlich in Fig. 29, bei der die Pfeife je aus der centrirt-axialen Richtung vor dem Kapseleingang parallel zu dieser Richtung ein wenig seitwärts verschoben wurde.

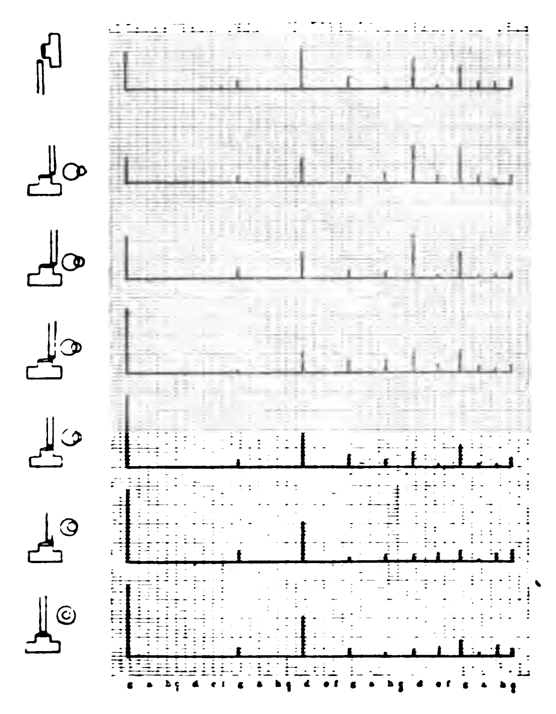


Fig. 29. 14. Dezember 1889. II. Zungenpfeife 189 Per.

So wie die Zusammensetzung des in der Richtung der Pfeifenachse aufgenommenen Klanges verschieden ist von der des in Richtungen der allseitigen Ausbreitung aufgenommenen Klanges, indem in der ersteren der Grundton mit grosser Amplitude, meistens als Hauptbestandtheil prävalirt, in der seitlichen Ausbreitung dagegen mehr oder weniger oft sehr bedeutend zurücktritt und Obertöne die Hauptbestandtheile bilden, so zeigt sich nun auch (unter

geeigneten Umständen) eine entsprechende Differenz der Beschaffenheit des Klanges in einer centralen und einer peripherischen Schicht der axialen Klangmasse, wie sie aus der Oeffnung der Zungenpfeife austritt.

Für die Klangaufnahmen in Fig. 30 wurde zwischen die Pfeifenöffnung von 13 mm Durchmesser und den Kapseleingang ein in einen

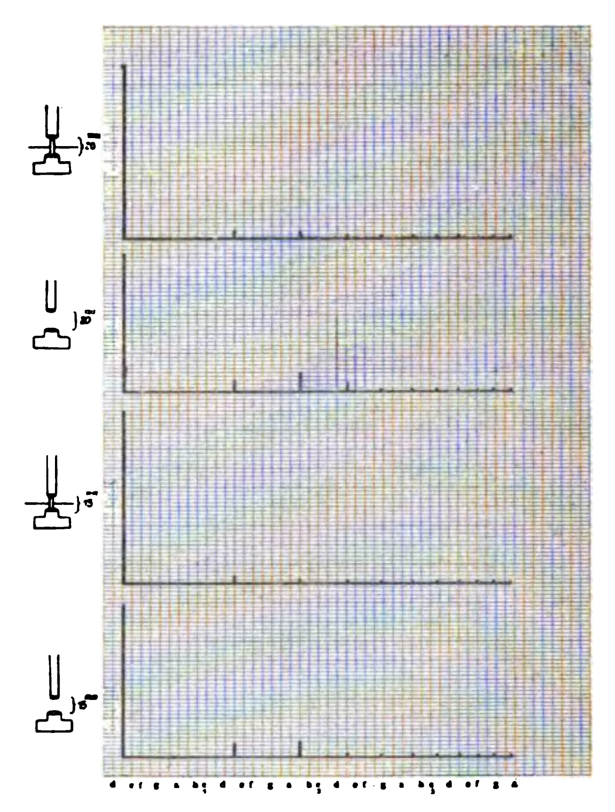


Fig. 30. 14. Dezember 1889. Clarinett-Mundstück (belastet) in Windlade. Glasrohr 3 mm.

festen Cartonschirm eingesetztes sehr dünnwandiges Silberröhrchen von 7 mm Durchmesser und einer Länge gleich dem gewählten Abstande der beiden Oeffnungen so eingefügt, dass ohne Beeinträchtigung des Tönens der Pfeife nur der mittlere centrale, 7 mm dicke Theil des axialen Klanges, wie aus diesem ausgeschnitten, zur Wirkung auf die phonographische Lamelle zugelassen wurde. Die betreffenden Curven wurden verglichen mit denen, die bei Aufnahme des ganzen axialen Klanges, wie gewöhnlich, aus je gleichem Ab-

stande erhalten wurden. Wie die Analysen ergeben, treten die in dem ganzen axialen Klange enthaltenen Obertöne in jenem centralen Theil desselben so sehr zurück, dass diese Klangcurven sich als fast einfache Sinusschwingungen des Grundtons darstellen.

§ 16.

Die bei den vorstehend erörterten Versuchen benutzten Tonhöhen von Zungenpfeifen waren die in dieser Reihe augestrichenen Noten:

Gis	*A*	*B*	*H*	c^0	*cis*	*d*	*dis*	*e*	*f*	*fis*	*g*	*gis*	*a*	*b*	*h*	c'	*cis*	*d*	*dis*	*e*	*f*	*fis*	g'
|				|	|	|		|	|		|		|		|			|					|

Es hätten müssen und sollten eine grössere Anzahl von Noten der eingestrichenen, auch der zweigestrichenen Octave untersucht werden, ganz besonders mit Rücksicht auf die bei den musikalischen Instrumenten und bei der menschlichen Stimme hervorgetretene Beziehung des Tons a^1 (resp. a^2 der Oboe) als Grundton des Klanges sowie bezüglich der Grenze zwischen den in einem Schallbecher zugleich mit dem Grundton verminderten und den nicht verminderten resp. verstärkten Obertönen bei steigender Tonhöhe des Klanges. Auch dies kam in Folge des Abbruchs der ganzen Untersuchung nicht mehr zur Ausführung.

§ 17.

Die Versuche über Klänge der Loch-Sirene sind nur vorläufige und im Allgemeinen orientirende, mit sehr unvollkommenen Hülfsmitteln ausgeführt, aber sie sind schon dafür hinreichend, um zu zeigen, dass diese Klänge in einem Schallbecher dieselbe Art der Veränderung in der Zusammensetzung erleiden, wie die Klänge von Zungenpfeifen, sofern die Klangcurven der (hier nur sehr tiefen) Klänge auch ohne die noch nicht genügend vorbereiteten Analysen aufs Deutlichste erkennen lassen, dass die Amplituden der niederen Theiltöne I, II, III, auch IV, die in den axialen Klängen ohne Schallbecher in verschiedenem Maasse gross und hervorragend sind, durch den nur kleinen Schallbecher — bei geeigneter Beschaffenheit und Stellung — sehr vermindert werden, und dafür hohe Obertöne, anscheinend zahlreich und bis in die viergestrichene Octave sich erstreckend, sehr hervorragend auftreten (vgl. Fig. 31). Dieses durch die wenigen Versuche schon völlig gesicherte Ergebniss erscheint desshalb von grosser Wichtigkeit, weil dadurch angezeigt

ist, dass die Erklärung des Verhaltens der verschiedenen Bestandtheile des Klanges von zungenpfeifen-artigen Instrumenten, wie es sich ausserhalb der Pfeife zeigt, nicht in den besonderen akustischen Verhältnissen dieser Instrumente. d. h. nicht in der besonderen Art der Klangerzeugung in ihnen zu suchen ist.

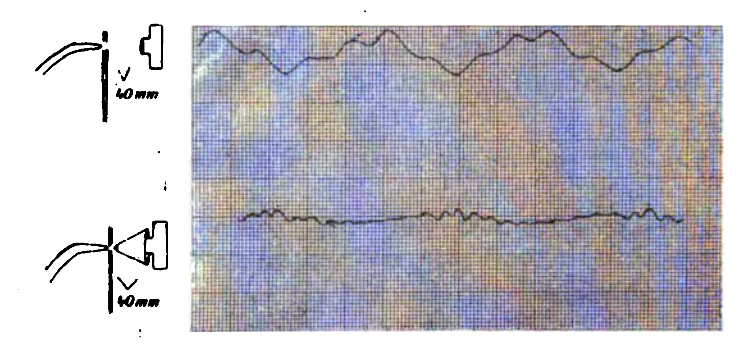


Fig. 31. 10. September 1894. Sirenenscheibe. Tonhöhe schwankend *H* bis *dis*⁰. Die Curven aus den Schallbecher bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet.

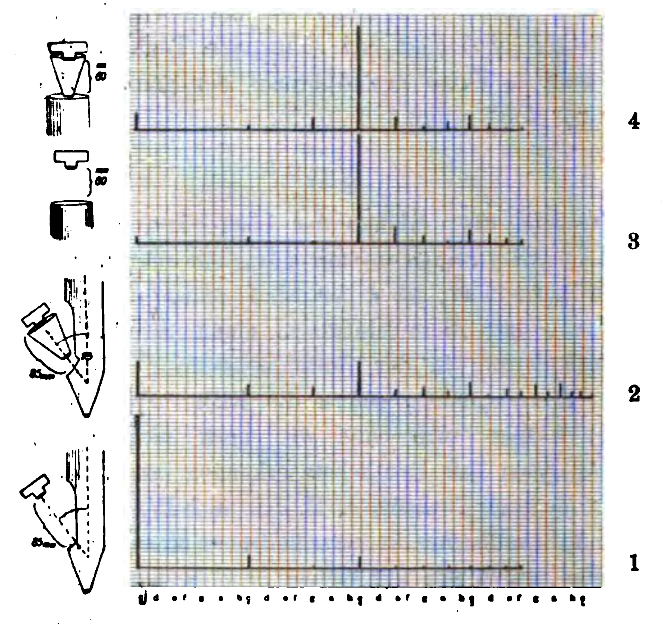


Fig. 32. 5. Januar 1890. Grosse Zinn-Labialpfeife.

§ 18.

Dasselbe lehren die Untersuchungen der vor dem Spalt einer offenen Labial-Orgelpfeife aufgenommenen Klangcurven

(vgl. Fig. 32 Nr. 1 und 2), die ebenfalls in einem Schallbecher sowie auch durch ein Drahtnetzgitter in der gleichen Art verändert werden wie die Zungenpfeifenklänge, während die vor dem offenen Ende der Labialpfeife (Fig. 32 Nr. 3 und 4) aufgenommene Klangcurve, von ganz anderer Zusammensetzung, durch Schallbecher und Gitter keine Veränderung erfährt.

Der Anblaseluftstrom drang nur aus dem Spalt der offenen Labialpfeife hervor, am offenen Ende war ein austretender Luftstrom nicht nachweisbar; somit fanden thatsächlich die Veränderungen der Klangzusammensetzung durch Schallbecher, Gitter u. A., wie sie in den hier vorliegenden Untersuchungen beobachtet wurden, nur bei solchen Klängen statt, die von einem in einer Richtung der Wellenausbreitung fortschreitenden Luftstrom getragen wurden — Zungenpfeifen, Loch-Sirene, Klang vor dem Spalt der Labialpfeife —, und sie fehlten bei dem ohne Luftstrom aus dem offenen Ende der Labialpfeife austretenden Klange. Es entstand daher die Frage, ob etwa das Strömen der in Schallbewegung begriffenen Luftmasse Bedingung dafür sei, dass die Zusammensetzung der Wellenbewegung unter jenen Umständen die vor Allem durch die Minderung der Grundton-Amplitude charakterisirte Veränderung erfährt. Allein aus dem Verhalten des Klanges vor dem offenen Ende der Labialpfeife im Gegensatz zu den anderen Klängen kann in dieser Richtung nichts geschlossen werden, weil die Zusammensetzung jenes Klanges — unerwarteter Weise — als eine solche sich ergab, speciell was die Amplitude des Grundtones betrifft, als ob eine Veränderung wie durch einen Schallbecher bereits stattgefunden hätte und ein solcher daher vielleicht aus diesem Grunde keine weitere Veränderung bewirken könnte.

So führten diese Untersuchungsergebnisse zu weiteren Unternehmungen, bei denen es darauf ankommen sollte, auf andere Weise Klänge ohne Luftstrom für phonographische Aufnahmen zu erzeugen, und da in dieser Richtung Geeignetes nicht gefunden wurde, zunächst Klänge durch einen der Schallwellenausbreitung entgegengesetzt gerichteten Luftstrom zu erzeugen, was in einer für phonographische Untersuchungen im Allgemeinen geeigneten Weise geschehen kann bei Anwendung passend konstruirter sogenannter endständiger Zungenpfeifen, die durch Ansaugen zu kräftigem und gutem Tönen gebracht werden können.

Diese Untersuchungen wurden sehr weitläufig, führten über an-

fänglich beabsichtigte Grenzen hinaus (Beschaffenheit der Klangcurven aus dem Innern der Pfeifen, Ansatzrohr und Windrohr), geriethen auch mehrfach auf Abwege und mussten schliesslich abgebrochen und bei Seite gelegt werden.

Für jene Frage, die den Ausgangspunkt bildete, wurde eine bestimmte Entscheidung noch nicht gewonnen.

§ 19.

Die Untersuchungen der von zungenpfeifenartigen Instrumenten erhaltenen Klangcurven ergeben einerseits grosse und auffallende Widersprüche gegen Sätze und Anschauungen, die bisher sowohl auf Grund theoretischer Ableitung wie auf Grund von (sehr leicht täuschenden!) Gehörswahrnehmungen als feststehend gelten, andererseits Thatsachen, die, neu und unerwartet, keine Anknüpfung an bisher bekannte akustische Erscheinungen finden.

In den Klängen der Holzblasinstrumente (so wie sie zu musikalischen Zwecken construirt und gebraucht werden) ebenso wie in denen des menschlichen Stimmorgans[1]), sowie auch in den für experimentelle Zwecke construirten Imitationen jener ersteren ist bis zu einer gewissen hohen Lage der Note der für das Gehör wesentlichste Hauptbestandtheil, d. i. der Grundton oder die Note, mit nur meistens sehr kleiner Amplitude vertreten.

Die Wirkung aufs Ohr muss neben dieser relativ schwachen Grundtonschwingung verstärkt nach dem Princip des (Mehrfach)-Combinationstons stattfinden. Das Gehör erkennt dies nur insofern, als der Klang einer (tieferen) Note als „dumpf" empfunden wird, wenn dieselbe durch eine Sinusschwingung von relativ grosser Amplitude als Hauptbestandtheil des Klanges vertreten ist.

Die Auslöschung des grössten Theils der ursprünglich in den Pfeifen erzeugten grossen Grundton-Amplitude geschieht in dem Schallbecher resp. in der durch ein konisches Ansatzrohr gegebenen

1) Preece u. Stroh (Vowel sounds. Proceed. of the royal society vol. 28. 1878—79) haben zuerst erkannt, dass die Grundton-Schwingung in den für Reproduction der Vocallaute phonographisch aufgenommenen Klang-Reliefs nebensächliche Bedeutung habe, weil der Grundton durch Stösse der Obertöne als Combinationston markirt werde: ein Oberton-Paar ohne gemeinsamen Divisor giebt den Grundton als Combinationston und derselbe wird verstärkt, wenn viele Obertöne zusammenwirken. Das bedeutende Zurücktreten der Grundton-Schwingung in den Klängen der menschlichen Stimme (männlich, Brustregister) wurde dann auch von Pipping und von Hermann constatirt und hervorgehoben.

Erweiterung desselben, sowie in dem dem Schallbecher entsprechenden Ansatzraum des menschlichen Stimmorgans (bei tieferen Tonlagen, dem männlichen Brustregister).

Die Obertöne im Klang der Holzblasinstrumente und anderer Zungenpfeifen, wie sie aus der Analyse der Klangcurven sich ergeben, sind keineswegs nur solche von ungerader Ordnungszahl, wie die bisherige (auch hinsichtlich der Länge des cylindrischen Ansatzrohrs im Verhältniss zur Wellenlänge der Note in vielen Fällen unzureichende) Theorie postulirt; Obertöne von gerader Ordnungszahl sind — mit oft bedeutenden Amplituden — regelmässig ebenfalls in diesen Klängen enthalten.

Eine den Klang eines Blasinstruments wesentlich charakterisirende Gruppe höherer Obertöne von grösserer Amplitude hat, wie für die Vocalklänge der menschlichen Stimme, bei Aenderungen der Notenhöhe nicht eine feste relative Lage, ist nicht durch feste Ordnungszahlen der Töne als Obertöne bestimmt, sondern ist ein festes Gebiet oder eine feste Region bestimmter absoluter Tonhöhen, innerhalb welcher die Bestandtheile der Gruppe als Obertöne der Note nach Tonhöhe und Amplitude variiren.

Diese für den Klang charakteristische Gruppe von höheren Obertönen zeigt ein der Grundtonschwingung und gegebenen Falls bei tieferen Noten auch denen des zweiten und dritten Theiltons entgegengesetztes Verhalten unter der Wirkung des Schallbechers, sofern die Amplitude jener vergrössert wird, während die Amplitude des Grundtons bedeutende Verminderung erfährt.

Ein gegensätzliches Verhalten der beiderlei Bestandtheile des Kampfes besteht auch in der räumlichen Anordnung der schwingenden Bewegungen sowohl innerhalb der aus einem cylindrischen Ansatzrohr austretenden Klangmasse wie in der Ausbreitung der Schwingungen, sowie auch in der unter verschiedenen Umständen sich zeigenden grossen Hinfälligkeit der Grundtonschwingung gegenüber der Haltbarkeit der Amplituden der höheren Obertöne.

Zur Erklärung eines solchen bis zu einer gewissen Tonhöhe (Wellenlänge) des Grundtons (die aber bei der Oboe von der sonst die Grenze bildenden abweicht) sich zeigenden sehr verschiedenen Verhaltens der tieferen und höheren Bestandtheile des — vom Anblaseluftstrom getragenen [1]) — Klanges von Blasinstrumenten findet sich in den

1) Diese Beschränkung bezieht sich auf das verschiedene Verhalten der Klänge einer offenen Labialpfeife vor dem Spalt und vor dem offenen Ende der Röhre.

bisher bekannten Thatsachen der Akustik kein Anhaltspunkt. (Ein nur für einen Theil der Erscheinungen etwa gemeinter allgemein gehaltener Hinweis[1]) auf Wirkung von Resonanz genügt nicht.)

Vor Kurzem hat Firmin Larroque Untersuchungen mitgetheilt über die Wirkung der sogenannten „Stürze" (Pavillon) an den Blechblasinstrumenten. Er unterscheidet an diesen einen cylindrischen, einen regelmässig konischen und den stark erweiterten, weit ausladenden Endtheil, Pavillon, und schliesst aus Versuchen über die Schwingungen im Pavillon mit Hülfe des Hopkin'schen Probe-Tambourin und mit Einführung einer konischen Röhre als Fortsetzung des konischen Theils des Instruments, dass die schwingende Luftmasse im Pavillon aus zwei Theilen bestehe, einer cylinder-konischen Luftsäule, die, an den Lippen des Bläsers beginnend, primär schwingt, und einem diese Säule umgebenden ringförmigen System von resonirenden „Sectoren". Die zwischen der centralen konischen Luftsäule und dem Pavillon enthaltene Luftmasse schwingt durch Resonanz und verstärkt Grundton und harmonische Obertöne. Die Form des Pavillon kann verschiedene Längen der resonirenden Sectoren je nach der Tonhöhe bedingen. Die betreffenden Instrumente verlangen viel Luft und starken Druck, da schon die Principal-Luftsäule mit ihren Schwingungen eine bedeutende Arbeit repräsentirt und ausserdem auch Arbeit consumirt wird zur Erzeugung der Resonanz im Pavillon.

Die Blech-Blasinstrumente wurden bei den vorliegenden phonographischen Klanguntersuchungen noch nicht berücksichtigt, mit Ausnahme des Signalhorns, über dessen Klänge Angaben und Analysen in dem betreffenden Convolut enthalten sind, aber ohne gesonderte Untersuchung über die Wirkung der Stürze, die sich bei diesem Instrument nicht abnehmen liess.

Es ist fraglich, ob die von Larroque gegebene Erklärung auf die Wirkung der in den vorliegenden Versuchen angewendeten, meist relativ kleinen und nur mässig ausladenden konischen Schallbecher (auch sehr geringer Enderweiterungen eines cylindrischen Ansatzrohrs) anwendbar ist, ganz abgesehen von der von Larroque statuirten Verstärkung auch des Grundtons durch Resonanz in dem Pavillon. Schon früh nach Beginn der Untersuchung phonographischer Klang-

1) Contribution à la théorie des instruments de musique à embouchure Comptes rend. 129 p. 95. 1899.

aufnahmen wurden von den dabei als Schallbecher und — anfangs auch, später nicht mehr — als Schalltrichter benutzten Kegeln die gewöhnlich angewendeten auf Resonanz untersucht, indem sie mittels eines gegen den Rand gerichteten bandförmigen Luftstroms am engen oder auch am weiten Ende angeblasen, oder auch als Hörrohr für Aufnahme von Klavierklängen ans Ohr gesetzt wurden. Es ergab sich im allgemeinen Resonanz für Töne der dreigestrichenen Octave. Da aber eine daraus zu schliessende Begünstigung sich durchaus nicht exclusiv zeigte, und da die Beschaffenheit der Klangcurven sich sehr unabhängig von der Form (Oeffnungswinkel) und von der Höhe (Achsenlänge) des Conus erwies, so wurde es unterlassen, jene Prüfungen auf Resonanz der vielen verschiedenen als Schallbecher angewendeten weiter fortzuführen.

Zieht man bezüglich der Vergrösserung der Schwingungs-Amplitude höherer Obertöne in dem Schallbecher auch Reflexion an der Wand desselben in Betracht, so tritt die Wirkung des Sprachrohrs zum Vergleich auf, so wie der Schalltrichter vor dem Eingang in die phonographische Kapsel dem Hörrohr — in einfachster aber nicht wirksamster Form — entspricht. Verstärkung von Schallschwingungen durch Reflexion an der Wand wird jetzt, wie es scheint, als das Wesentliche oder Einzige der Wirkung des Sprachrohrs (Mortand 1670) angesehen, sofern die von Biot-Fechner (S. 109) erwähnte Theorie von Poisson aufgegeben ist. Doch scheint mit dieser die von Reis S. 319 erwähnte Ansicht von Hassenfoetz übereinzustimmen, wonach die Wirkung des Sprachrohrs nicht auf innerer Reflexion und dadurch erzeugten parallelen Richtung der Schallstrahlen beruht, sondern darauf, dass der Schall vor seiner Ausbreitung eine grössere Menge von Luft zum Mitschwingen bringt und so verstärkt wird; damit wird also Resonanzwirkung statuirt. Eisenlohr wie Reis (S. 217) hob die Wirkung des cylindrischen „Communicationsrohrs" zur Fortleitung der Schallwellen auf grosse (der Rohrlänge gleiche) Entfernungen mit fast unveränderter Stärke hervor und schliesst daran die Wirkung des Sprachrohrs, um die Schallwellen durch Reflexion in die Richtung der Achse zu zwingen. Diese Reflexion von Schallstrahlen im Sprachrohr erörtert Zamminer S. 57, Wüllner S. 816 ausführlicher. Die gegen die Wand treffenden Schallstrahlen werden durch ein- oder mehrmalige Reflexion zur Fortpflanzung innerhalb des kegelförmigen Rohrs gezwungen und verstärken sich in der Richtung der Achse; es wird ein sonst in den

freien Raum sich ausbreitender Strahlenkegel in einen kleinen Kegel kondensirt. Pfaundler bemerkt nur (S. 647), dass die Wirkung des Sprachrohrs wie die des Hörrohrs aus der Reflexion des Schalls sich erkläre, und nach Violle's ebenfalls nur kurzer Bemerkung (deutsche Ausgabe S. 89) tritt zu der Reflexion noch Wirkung von Resonanz hinzu, was keine weitere Erläuterung erfährt.

Auf die Frage, wodurch die durch Reflexion an der Wand des konischen Rohrs in die Richtung der Achse concentrirte Schallbewegung beim Austreten aus dem Rohr an der allseitigen Ausbreitung im Freien verhindert wird, gehen die Aeusserungen über das Sprachrohr nicht ein.

Bei den phonographischen Klangaufnahmen vor dem Schallbecher von Zungenpfeifen in der Richtung der Achse, in seitlichen Richtungen und in zur Achse rechtwinkliger Richtung war eine Concentrirung der Obertonschwingungen in die axiale Richtung, ein Fehlen seitlicher Ausbreitung des Klanges nicht nachweisbar.

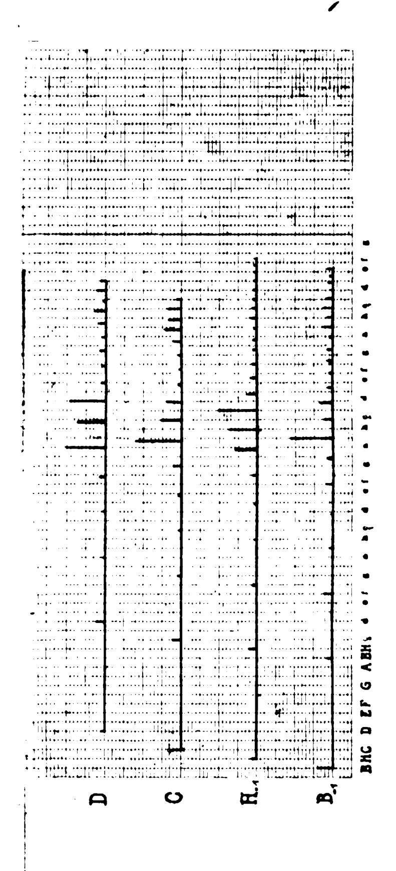
Die phonographische Untersuchung von durch ein Sprachrohr geleiteten Klängen war zwar vorbereitet, konnte aber nicht mehr zur Ausführung gelangen.

Mit diesen Feststellungen schliesst das Manuscript von Meissner. Reichhaltige Materialsammlungen gestatten auch, auf die weiteren Ziele der Arbeit einen Blick zu werfen.

Wir sehen zunächst (1882—1885) Aufnahmen der menschlichen Stimme — gesungen, gesprochen, gerufen, geflüstert —, die Vocale in den verschiedenen Stimmlagen gesungen. Meissner fand die relative Grösse der Amplitude der Note (Grundton), auf welcher irgend ein Vocal gesungen war, von G bis e^1 klein, bei allen Noten über a^1 gross. Die Klanghöhen von e^1 bis a^1 bildeten ein von Person zu Person und mit den verschiedenen Vocalen wechselndes Grenzgebiet, eine Sonderstellung des Tongebietes, auf welche Meissner schon oben aufmerksam gemacht hat. Im Uebrigen deckt sich, trotz einzelner Abweichungen, die Meissner'sche Vocalanalyse inhaltlich so ziemlich mit den von Hermann u. A. publicirten Resultaten. Auf diese ist auch in zugefügten Notizen wiederholt Bezug genommen.

War es Meissner bisher gelungen, den Vocalklang zu analysiren, so erscheint es im Anschluss an die Untersuchungen über die Wirkung des Schalltrichters bei den Blasinstrumenten nunmehr als sein Ziel, diesen Klang in künstlicher Synthese hervorzurufen.

Arc Taf. XXII.



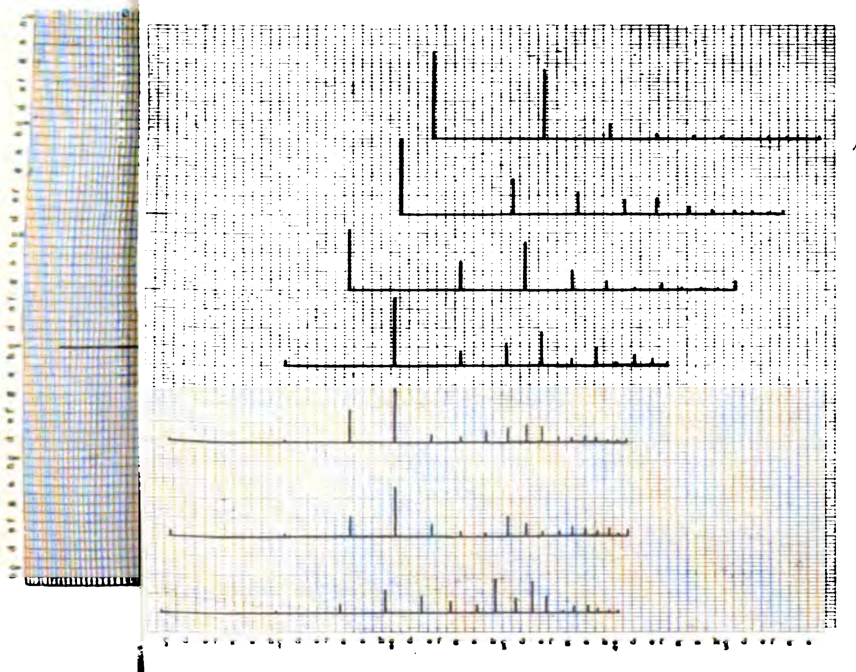


Fig. 23. Signalhorn. Grosser Phonograph.

Den Ausgangspunkt bildeten jetzt Aufnahmen des Klanges der Stimme unter Vermeidung des Rachen-Mundhöhlen-Ansatzraumes als Schalltrichters. Zu dem Zweck führt Meissner in diesen eine sogenannte „Mundröhre“ ein, einen den ganzen Raum bis ziemlich weit nach hinten ausfüllenden Körper mit cylindrischer Bohrung. Die Nase wurde dabei geschlossen gehalten, doch zeigte sich das Velum schon allein bei diesen Versuchen so weit gehoben, dass die Nase abgesperrt war. Die laute Rufstimme erwies sich besser geeignet als die Gesangstimme. Die Tonhöhe wurde nachträglich ausgezählt. Die vorhandenen Curven zeigen Aufnahmen erstens mit der cylindrischen Mundröhre allein gegen die Phonographenkapsel ohne Schallbecher, zweitens Aufnahmen unter Anwendung eines Schallbechers an der Mundröhre oder eines Trichters an dem Phonographen, oder schliesslich beider zusammen.

Soweit die sorgfältigen, aber leider nicht analysirten Curven sich lesen lassen, scheint der Einfluss von Becher oder Trichter durchaus den für Blasinstrumente gewonnenen Erfahrungen zu entsprechen. Der Herausgeber hat es unterlassen, die Analyse dieser aus den Jahren 1893 und 1894 stammenden Curven etwa nachzuholen, weil dem Werk selbst der letzte Abschluss fehlt. Die Untersuchungen, welche es krönen sollten, die Klangaufnahmen mit verschieden gestalteten Hohlräumen vor der Mundröhre, also mit künstlichen Mundhöhlen mit starrer Wand, sind von Meissner nur eben begonnen. So muss diese mit weitem Blick angelegte Arbeit für immer ein Bruchstück bleiben.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Rostock.)

Zur Wiederbelebung sympathischer Nervenzellen.

Von

Robert Schröder, cand. med.

H. E. Hering führt in seiner Arbeit: „Sind zwischen dem extrakardialen Teil der zentrifugalen Herznerven und der Herzmuskulatur Ganglienzellen eingeschaltet?“ [1]) als Argument gegen das Vorhandensein solcher Ganglienzellen die Beobachtung an, dass die Wirkung des Vagus noch 6 Stunden und die des Accelerans sogar noch 53 Stunden 44 Minuten nach dem Tode des Tieres [2]) durch Speisung des Herzmuskels mit Ringer-Lösung wiederhergestellt, die Erhaltung oder Restitution der Leistungen der Zellen eines sympathischen Ganglions (Gangl. cervicale supremum) aber durch ein analoges Verfahren nicht erreicht werden kann. Da Hering in seinen Versuchen keine Sorge für eine besondere Sättigung der ernährenden Lösung mit Sauerstoff trug und andererseits das grosse Sauerstoffbedürfnis der nervösen Zentralorgane Ähnliches auch für die peripherischen Nervenzellen vermuten liess, so regte dies zu einer systematischen Untersuchung darüber an, inwieweit eine Wiederbelebung erstickter sympathischer Ganglienzellen durch Blut oder mit Sauerstoff gesättigter Ringer-Lösung möglich ist. Obwohl durch die Feststellung einer etwaigen Wiederkehr der Erregbarkeit die Schlussfolgerung Hering's nicht widerlegt würde, da er ja auch das Herz mit einer nicht besonders mit Sauerstoff versehenen Ringer-Lösung durchspülte, schien sie mir doch von prinzipiellem Interesse für die Frage nach dem Überleben und der Wiederbelebungsfähigkeit ganglIöser Apparate der

---

1) Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 99 S. 253. 1903.

2) Siehe ebenda S. 245 die frühere Arbeit: Über die Wirksamkeit der Nerven auf das durch Ringer'sche Lösung sofort oder mehrere Stunden nach dem Tode wiederbelebte Säugetierherz.

Warmblüter zu sein. So wurde die folgende Untersuchung von zwei Gesichtspunkten aus unternommen:

1. Wie lange Zeit nach dem durch Verbluten erfolgten Tode eines Tieres vermag die Durchströmung mit Ringer-Locke'scher Lösung oder mit Blut, das mit einer solchen Lösung verdünnt ist, die Funktion eines sympathischen Ganglions wiederherzustellen?
2. Wie lange kann die Lebenstätigkeit eines Ganglions bei Ersatz der normalen Blutspeisung durch Ringer-Locke-Spülung erhalten werden?

Als Versuchsobjekt diente auch uns das obere Halsganglion, dessen Funktionsfähigkeit bei Reizung der präzellulären Fasern des Halssympathicus sich in einer Erweiterung der Pupille äussern musste.

Bezüglich der Methodik ist das Folgende zu erwähnen. Als Versuchstiere dienten Katzen, in einigen wenigen Fällen Kaninchen. Das durch Chloroform narkotisierte Tier wurde durch Eröffnen einer Karotis verblutet[1]), in den peripherischen Teil der Arterie wurde die Injektionskanüle eingebunden. Der Abfluss der eingespritzten Flüssigkeit oder wenigstens eines grösseren Teiles derselben erfolgte durch eine weite in der Vena jugularis kopfwärts befestigte Röhre. Die Stromgeschwindigkeit wurde bei Ringer-Spülung so bemessen, dass sie so gross als möglich war, ohne aber zu früh durch Ödem den Versuch zu gefährden. Bei Blutspeisung war der Strom langsamer. Die Reizung wurde, um den Sympathicus selbst möglichst zu schonen, am kranialen Stumpf des durchschnittenen Vago-Sympathicus vorgenommen, der nach erfolgter Reizung stets wieder zwischen die Muskeln eingebettet und mit einem mit warmer Ringer-Lösung durchtränkten Wattebausch bedeckt wurde. Die Reizung erfolgte mittelst eines von einer Akkumulatorenzelle gespeisten Induktionsapparates; die Prüfung der Reizbarkeit geschah in Abständen von je 5 Minuten. Der wirksame Rollenabstand betrug 60—200 mm. 20 Minuten nach dem Erlöschen der Atmung war, entsprechend den Erfahrungen von Langendorff und von Hering, niemals mehr eine Erregbarkeit des Halssympathicus zu konstatieren. In einzelnen Versuchen wurde nach Aufhören der Erregbarkeit der präzellulären Fasern noch die Funktionsfähigkeit

1) In einigen Fällen wurden statt der verbluteten Tiere solche benutzt, die in der Narkose gestorben waren.

der postzellulären oder die direkte Reizbarkeit der Iris (Elektroden auf der Corneoskleralgrenze) geprüft.

Als Injektionsapparat diente ein einfacher Herzdurchströmungsapparat, bei welchem der von einer Sauerstoffbombe gelieferte Druck durch ein zwischengeschaltetes Hg-Ventil auf meist 80 mm konstant erhalten wurde. Die Temperatur der Flüssigkeit, die kurz vor ihrem Eintritt in die Arterienkanüle gemessen wurde, betrug 34—36° C. Die Injektionsflüssigkeit bestand entweder in reiner Ringer-Lösung oder in Blut, das mit dem 2—4fachen Volumen Ringer-Lösung verdünnt war. Die Ringer-Lösung war in der grösseren Zahl der Versuche so zusammengesetzt, dass 100 ccm 0,8—0,9% NaCl, 0,02% $CaCl_2$, 0,02% KCl, 0,01—0,02% $NaHCO_3$ enthielten; in den letzten Versuchen war die Zusammensetzung nach der Locke'schen Vorschrift beschaffen: 0,9% NaCl, 0,024% $CaCl_2$, 0,042% KCl, 0,01% $NaHCO_3$. Ein besonderer Unterschied zwischen den Wirkungen beider Lösungen war nicht zu konstatieren; zwar fällt die grössere Zahl der positiven Erfolge auf die letzten Versuche, es ist jedoch auch möglich, dass dies der grösseren Beherrschung der Technik zuzuschreiben ist. Die Sauerstoffsättigung der Lösung geschah kurz vor ihrer Einfüllung in den Apparat. Vor Beginn der Injektion wurde in den Fällen, wo es sich um Restitution der Funktion handeln sollte, stets noch einmal konstatiert, ob die Reizbarkeit erloschen war. In dem zweiten Teil der Versuche, die sich auf die Erhaltungsmöglichkeit bezogen, wurde die Injektion und Verblutung des Tieres gleichzeitig begonnen.

Als hindernde Begleiterscheinung sei erwähnt, dass bei Ringer-Durchströmung fast stets eine sehr weite Pupille zu beobachten war, wodurch wahrscheinlich das Vorhandensein einer Wirkung der elektrischen Reizung oft verdeckt wurde. Da die Pupille sich auch nach längerer Ringer-Spülung durch Bluteinleitung sofort verengte, könnte man vielleicht an eine Reizung des Erweiterungsapparates der Iris durch die Lösung denken, über deren Angriffspunkt sich jedoch nichts Bestimmtes sagen lässt. Auf solche Reizung könnte möglicherweise auch das in drei derartigen Fällen beobachtete Zungenflimmern hindeuten. Wahrscheinlicher ist indessen dieses Verhalten der Pupille auf die trotz der Spülung andauernde Aufhebung des Okulomotoriustonus zu beziehen.

Es wurden im ganzen 29 Versuche angestellt. Eine Wiederbelebung des bereits unwegsam gewordenen Ganglions ergab sich in

13 von 25 Versuchen. Die längste zwischen der letzten Terminalatmung und der Durchströmung mit Blut oder Ringer verstrichene Zeit, nach der eine Erholung noch zu erzielen war, betrug 60 Minuten. Häufig war bereits nach viel kürzerer Zeit die künstliche Durchströmung erfolglos. Die Rückkehr der Erregbarkeit, d. h. das Wirksamwerden der vorher unwirksam gewordenen Reizung des Halssympathicus erfolgte 10—30 Minuten nach Beginn der Durchströmung. In zwei Fällen, in denen die 32 resp. 30 Minuten nach dem Erlöschen der Atmung begonnene Durchströmung mit Ringer-Lösung keine oder eine nur sehr unvollkommene Erholung herbeiführte, war eine solche 60 resp. 81 Minuten nach dem Tode mit durch Ringer verdünntem Blut noch zu erzielen.

Als Beispiele für die positiv verlaufenen Versuche seien die folgenden Versuchsprotokolle im Auszug wiedergegeben.

A. Die erloschene Wirksamkeit des Halssympathicus wird durch Speisung mit Ringer-Locke'scher Lösung wiederhergestellt.

Versuch 22. (4. Oktober 1905.)

Grosser kräftiger Kater, stirbt in der Narkose, deshalb werden Karotis und Jugularis der linken Seite unterbunden, rechts die Karotis zur Injektion, die Jugularis zum Abfluss, der Nerv zur Reizung präpariert.

Das Tier ist also nicht verblutet.

10 h 54′ Tod des Tieres.

Die Pupille ist nicht so weit wie sonst nach der Verblutung.

Ringer-Lockesche Lösung. Temperatur: 35° C. Druck: 80 mm Hg.

11 h 30′ Reizung des Halssympathicus. R.-A. 80 mm. Unwirksam.

11 h 54′ Beginn der Injektion.

11 h 55′ Reizung. R.-A. 120 und 80 mm. Unwirksam.

12 h 5′ Reizung. R.-A. 80 mm. Wirkung zweifelhaft.

12 h 10′ Reizung. R.-A. 150 und 100 mm. Deutliche Wirkung.

12 h 15′ Reizung. R.-A. 150, 100, 80 mm. Sehr schwache, aber deutliche Wirkung.

12 h 25′ Reizung. R.-A. 80 mm. Sehr schwache, aber deutliche Wirkung.

12 h 35′ Reizung. R.-A. 80 mm. Keine Wirkung.

B. Die erloschene Sympathicuswirkung wird durch verdünntes Blut wiederhergestellt.

Versuch 17. (1. August 1905.)

Junge ausgewachsene Katze, wie gewöhnlich präpariert.

11 h 45′ Letzter Atemzug.

11 h 57′ Reizung. R.-A. 100 mm. Stark wirksam.

Die Pupille ist sehr weit.

12 h 45′ die Injektion beginnt. Druck: 60 mm Hg. Temperatur: 34° C. Injektionsflussigkeit: 90 ccm defibriniertes Blut + 310 ccm Ringer.

12 h 50′ Reizung. R.-A. 100 und 80 mm. Wirkung nicht sicher, höchstens minimal und sehr träge.

1 h 00′ Reizung. R.-A. 80 und 60 mm. Minimale, aber deutliche Erweiterung.

1 h 20′ Reizung. R.-A. 60 mm. Kräftige, fast allseitige Erweiterung.

1 h 25′ Reizung. R.-A. 100 mm. Kräftige, starke Erweiterung.

C. Ringer-Locke'sche Flüssigkeit stellt vorübergehend die Sympathicuswirkung wieder her; nachdem sie trotz fortdauernder Spülung wieder erloschen, erscheint sie durch Blutspeisung aufs neue.

Versuch 28. (26. Oktober 1905.)

Katze, wie gewöhnlich präpariert.

Injektionsflüssigkeit: Ringer-Lockesche Lösung. Temperatur: 34° C. Druck: 80 mm Hg.

11 h 33′ Letzter Atemzug.

11 h 51′ Reizung. R.-A. 150 mm. Gut wirksam.

11 h 56′ Reizung. R.-A. 150 und 100 mm. Unwirksam.

12 h 3′ Die Injektion beginnt.
Die Pupille ist weit, doch nicht maximal.

12 h 27′ Reizung. R. A. 100 und 80 mm. Deutliche, partielle, wenn auch schwache Wirkung (oberer, äusserer Quadrant).

12 h 33′ Reizung. R.-A. 80 mm. Deutliche partielle Erweiterung.

12 h 38′ Reizung. R.-A. 100 mm. Unwirksam.

12 h 53′ Reizung. R.-A. 80 mm. Unwirksam.

12 h 54′ Von jetzt ab fliesst Blut durch (1 : 1).
Die Pupille wird etwas enger.

12 h 58′ Reizung. R.-A. 80 und 150. mm. Sehr starke Wirkung, hält an bis

1 h 43′ Reizung. R.-A. 300 mm. Stark wirksam.

1 h 46′ Die Injektion hört auf.
Reizung noch wirksam bis

1 h 54′ Reizung. R.-A. 150 mm. Stark wirksam.

1 h 56′ Reizung. R.-A. 150, 100, 60 mm. Unwirksam.
Lokale Reizung der Iris (Elektroden auf dem Corneo-Skleralrande). R.-A. 60 mm. Gut wirksam.

In vier Versuchen, in denen mit der Ringer-Locke-Spülung gleichzeitig mit dem Verbluten begonnen wurde, blieb die Erregbarkeit des Ganglions 60 bis 72 Minuten erhalten. In dem dritten dieser Versuche konnte wegen der schliesslich maximalen Weite der Pupille der Eintritt der Reaktionslosigkeit nicht genau festgestellt werden. In zweien dieser Versuche war nach dem end-

lichen Erlöschen der Erregbarkeit durch Einleitung von verdünntem Blut wieder eine deutliche Erholung zu erzielen. Als Beispiel soll das Protokoll von Versuch 19 wiedergegeben werden.

D. Bei unmittelbarem Ersatz der natürlichen Speisung des Ganglions durch Ringer-Locke'sche Lösung erhält sich die Wirksamkeit des Halssympathicus über eine Stunde lang; Blut stellt die nach Ablauf dieser Frist erloschene wieder her.

Versuch 19. (4. August 1905.)

Kater mittleren Alters; die linke Karotis wird zur Verblutung, die rechte zur Injektion und der rechte Vago-Sympathicus zur Reizung präpariert. Die Injektion beginnt gleichzeitig mit der Verblutung.

11 h 7′ Injektion und Verblutung beginnen.
Die Pupille ist sehr weit. Injektionsflüssigkeit: Ringer-Lösung nach Locke. Temperatur: 34° C. Druck: 70 mm Hg.

11 h 18′ Die A. carotis sin. gibt kein Blut mehr ab; Vena jugularis ext. dextra mit Abflusskanüle versehen. Die Vena jugularis ext. sin. wird unterbunden.

11 h 20′ Reizung. R.-A. 120 mm. Stark wirksam, hält an bis

12 h 0′ Reizung. R.-A. 100 mm. Sehr deutliche Erweiterung.

12 h 7′ Reizung. R.-A. 100 mm. Träge, aber sehr deutliche Erweiterung.

12 h 15′ Reizung. R.-A. 80 mm. Wirkung unsicher.

12 h 16′ Von jetzt ab wird Blut mit Ringer verdünnt injiziert. Druck: 70 mm Hg.
Die Pupille verengt sich.

12 h 20′ Reizung. R.-A. 100 mm. Zweifelhafte Wirkung.
Der Druck wird auf 100 mm Hg gesteigert.
Die Pupille ist sehr eng geworden.

12 h 25′ Reizung. R.-A. 100 mm. Sehr deutliche Erweiterung, hält an bis

12 h 45′ Reizung. R.-A. 60 mm. Deutliche, aber schwache und nur partielle Erweiterung.

Die mitgeteilten und die übrigen ihnen analogen Versuche lehren, dass eine vorübergehende Wiedererweckung der durch den Tod erloschenen Wegsamkeit des oberen Halsganglions durch Spülung mit Ringer-Locke'scher Lösung oder durch verdünntes Blut zwar möglich ist, dass aber die Grenzen dafür ziemlich eng gesteckt sind, da sich später als etwa eine Stunde nach dem Eintritt des Todes eine Wiederbelebung nicht mehr erzielen liess. Die Speisung mit Blut zeigte sich derjenigen mit der anorganischen Lösung zweifellos überlegen, denn es gelang, die bei Ringer-Spülung gar nicht ein-

getretene oder schliesslich erloschene Wirksamkeit der Reizung durch Blut wiederherzustellen. Aber auch die belebende Kraft der Blutspeisung erwies sich als eine recht eng begrenzte.

Die Frage, warum diese künstlichen Durchströmungen eines nervösen Apparates so wenig befriedigende Ergebnisse liefern, ist schwer zu beantworten. Mit Wahrscheinlichkeit kann vorausgesetzt werden, dass das Sauerstoffbedürfnis der beteiligten nervösen Elemente viel grösser ist, als dass es durch die in der Locke'schen Flüssigkeit gelöste, doch immer nur geringfügige Sauerstoffmenge befriedigt werden könnte. Warum versagt aber auch die Spülung mit dem nur wenig verdünnten Blute, das das Ganglion doch weit reichlicher mit Sauerstoff versieht? Möglicherweise sind es lediglich die Unvollkommenheiten des von uns benutzten Spülungsverfahrens, die die unerwartete Unergiebigkeit der Versuche verursachten. Ob man bei passender Änderung der Methode, etwa durch pulsatorische Spülung und vielleicht durch Benutzung eines besser geeigneten Versuchsobjektes, als es das Halsganglion ist, günstigere Ergebnisse, besonders in bezug auf die Erhaltung der Funktion, erzielen kann, müssen zukünftige Untersuchungen lehren.

Herrn Prof. Langendorff möchte ich hier für seine Anleitung und Unterstützung und Herrn Privatdozent Dr. Winterstein sowie Herrn cand. med. Lehmann für ihre bereitwillige Hilfeleistung meinen besten Dank sagen.

Bei Gelegenheit der Bekehrung H. E. Hering's zur neurogenen Lehre.

Von

E. v. Cyon.

Mein Schlusswort zu den „Myogenen Irrungen", erschienen in diesem Archiv Bd. 113, hat einen Erfolg erzielt, der alle meine Erwartungen weit übertroffen hat. Sogar der letzte noch in Betracht kommende aktive Verteidiger der myogenen Lehre, H. E. Hering, hat, ohne den definitiven Zusammensturz der artrioventrikularen Rückzugsbrücke abzuwarten, sich ins feindliche Lager gerettet. Seine im 115. Bande dieses Archivs erschienene Abhandlung: „Akzeleransreizung kann das schlaglose Säugetierherz zum automatischen Schlagen bringen" ist mehr als ein einfacher Rückzug. Der letzte Satz dieser Abhandlung: „Wie man immer diese Versuche verwerten will, Tatsache ist es, dass, wenn man sich so ausdrücken darf, Nervenkraft das schlaglose Herz zum automatischen Schlagen bringt" ist ein unzweifelhaftes Bekenntnis zur neurogenen Lehre. Um jeden Zweifel an der Aufrichtigkeit seiner Bekehrung zu beseitigen, veröffentlichte derselbe Autor in den ersten Heften des 116. Bandes dieses Archivs einen längeren Aufsatz über die „Automatie des Säugetierherzens", in welchem, neben Angriffen gegen seine früheren Kampfgenossen, er Argumente anzuhäufen sucht gegen die Berechtigung der myogenen Lehre, die er noch vor weniger als einem Jahre als unantastbares Dogma betrachtete, und zugunsten der neurogenen Lehre, die er damals für nicht mehr diskussionsfähig hielt.

Für die Physiologen ist diese Bekehrung an sich von geringem Belang. Die älteren Forscher, welche an dem Aufbau der exakten Physiologie seit Mitte des vorigen Jahrhunderts tätigen Anteil genommen, haben sich der Gaskell-Engelmann'schen Lehre gegenüber stets ablehnend verhalten. Dank den von mir während eines zehnjährigen Feldzuges gegen diese Irrlehre angehäuften experimentellen Argumenten, die in „Myogen oder Neurogen?" zu einem definitiven Angriffe zusammengefasst wurden, haben sich auch

die meisten jüngeren Physiologen, welche einen Augenblick durch die zuversichtliche Art, mit welcher die myogene Hypothese die Nichtigkeit ihrer Stützen zu verhüllen suchte, sich haben täuschen lassen, von derselben losgesagt. Wenn mehrere von ihnen noch zwischen diesen beiden Lehren hin und her schwankten, so geschah dies aus Gründen, die mit deren wissenschaftlichem Werte in gar keiner Beziehung standen.

Anders verhält sich die Sache bei den Pathologen und Klinikern. Die einzigen, wenigstens dem Anscheine nach, ernstlichen Stützen, die seit dem Jahre 1897 zugunsten der myogenen Lehre vorgebracht wurden, rührten von His, Krehl und Romberg her. Dieselben wurden ausserdem mit besonderer Energie und Zähigkeit ebenfalls von dem spontan zum Myogenismus bekehrten Pathologen H. E. Hering ausgenutzt. Seine Umkehr zur wissenschaftlichen Wahrheit wird daher sicherlich nicht verfehlen, auf seine medizinischen Kollegen die gewünschte Wirkung auszuüben, um der Verwirrung in der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten ein Ende zu machen. Dazu ist es aber erforderlich, die wissenschaftlichen Vorwände, die zu dieser neuen Umwandlung Hering's geführt haben, in die richtige Beleuchtung zu stellen. Als Hauptvorwand diente nach Hering's eigener Angabe „die gelegentliche Beobachtung, dass Akzeleransreizung das zum Stillstand gekommene Herz wieder zum Schlagen veranlasste". Nun habe ich mich schon seit Jahren bemüht, H. E. Hering die wahre Bedeutung dieses Versuches, als unwiderlegbaren Arguments gegen die myogene Lehre, begreiflich zu machen. In „Myogen oder Neurogen?" S. 283 schrieb ich bei Gelegenheit einer Frage von H. E. Hering, ob es möglich sei, durch die Erregung rein nervöser Gebilde, welche mit dem Herzen in Zusammenhang stehen, einen Bigeminus, d. h. überhaupt eine Extrasystole auszulösen: „Wenn wir vorläufig noch vom Bigeminus absehen, den Hering irrtümlich als eine Extrasystole betrachtet, so muss die Frage von H. E. Hering entschieden bejahend beantwortet werden. Schelske und ich haben die Möglichkeit, durch Erregung rein nervöser Gebilde Extrasystolen, ja sogar ein rhythmisches Schlagen des Herzens hervorzurufen, nachgewiesen, indem wir bei einem durch hohe Temperatur zum Stillstand gebrachten Herzen tetanische Kontraktionen durch Reizung des Vagus erzeugten." Dabei

erinnerte ich auch an meinen weitläufig mitgeteilten Versuch 6, der nachgewiesen hat, dass die blosse Herstellung der Blutzirkulation im Gehirn schon genüge, um das stillstehende Säugetierherz wieder zum Schlagen zu bringen, und fügte hinzu, dass Hering's Beobachtung am Akzelerans ganz dieselbe Bedeutung hätte wie die eben angeführten Versuche.

Da aber H. E. Hering bei der ersten Mitteilung seiner Beobachtung den Vorbehalt machte: „Vorhöfe und Ventrikel wurden hierbei direkt beobachtet; ob vielleicht an den Venen noch Pulsationen bestanden hatten, vermag ich nicht zu sagen", so setzte ich hinzu: „Und wenn H. E. Hering noch irgendwelche Zweifel wegen möglicher Pulsationen der Venen hegen sollte, so braucht er nur die Anordnung anzusehen, die bei den betreffenden Erwärmungsversuchen am Froschherz verwendet wurde, um sich zu überzeugen, dass bei der Art, wie die Kanüle in die Vena cava eingebunden war, ihre Pulsationen keinesfalls hätten auf den Vorhof übertragen werden können." (Pflüger's Arch. Bd. 88 S. 283 ff.)

Die wahre Bedeutung seiner eigenen Beobachtung wurde ihm also schon im Jahre 1901 klar dargelegt: Warum aber wartete H. E. Hering noch 5 Jahre, um endlich einzusehen, dass „die Nervenkraft das stillstehende Herz zum automatischen Schlagen bringt", 5 Jahre, während welcher er durch unzählige Abhandlungen in wissenschaftlichen Zeitschriften und Vorträge in medizinischen Konkressen eine Lehre zu verteidigen und zu verbreiten suchte, von deren Unhaltbarkeit er doch überzeugt sein musste?

Die Notwendigkeit, auf diese heikle Frage eine Antwort zu geben, ist H. E. Hering nicht entgangen; nur suchte er sich dieser Notwendigkeit zu entziehen, indem er gleich nach seinem neuen neurogenen Bekenntnis seine Abhandlung abbrach und statt derselben eine längere mich betreffende Notiz hinzufügte, deren Absicht zwar klar ist, deren verworrener Sinn aber beweist, dass, wenn auch H. E. Hering mit der myogenen Lehre gebrochen hat, er leider ihren schlechten Diskussionsmethoden doch treu geblieben ist. Es würde nicht der Mühe wert sein, auf diese eigentümliche Art, sich aus der Verlegenheit zu ziehen, acht zu geben, wenn es sich nicht dabei um eine für die allgemeine Physiologie der Herznerven wichtige Frage gehandelt hätte, die durchaus der Aufklärung bedarf. Es soll hier die Anmerkung H. E. Hering's wörtlich wiedergegeben werden:

„Cyon hat mehrfach in seinen Mitteilungen angeführt, dass Schelske und er durch Vagusreizung das stillstehende Froschherz zum Schlagen brachten. Wie verhält es sich damit? Schelske (1860) erzeugte durch Erwärmen des Froschherzens einen Wärmestillstand und reizte nun den Vagus faradisch. Während der Reizung trat eine Kontraktion des Herzens und Wogen desselben ein. Sistierung der Reizung führte zur vollkommenen Ruhe des Herzens. Cyon erzeugte ebenfalls durch Erwärmen Wärmestillstand des Froschherzens und erhielt bei elektrischer Reizung des Sinus venosus einen Tetanus der Kammern, der so lange anhielt, als die Reizung dauerte. (Siehe S. 12.)"

Bisher entsprechen die Zitate, wenn auch nicht vollständig, so doch annähernd, den Tatsachen. Nun kommt aber die verwerfliche Art der Myogenisten, fremde Arbeiten zu zitieren, die ich schon in den „Myogenen Irrungen" so streng verurteilen musste:

„‚Auf S. 125, fährt E. Hering fort, bemerkt Cyon zu den Versuchen von Schelske folgendes: ‚Nun scheint mir aber, wie ich aus einer häufigen Wiederholung des Versuches von Schelske schliesse, dass der Verdacht einer gleichzeitigen direkten Herzreizung nicht vollkommen ausgeschlossen ist.' Das Weitere lese man in der Abhandlung nach, da deren Ausführung hier zu viel Raum in Anspruch nehmen würde."

„‚Zum Vergleich', sagt er, ‚lese man nun, was Cyon auf S. 262 über das Vermögen, durch Nervenreizung das stillstehende Herz zum Schlagen zu bringen, gesagt hat: Für den extrakardialen Nerven ist ein solches Vermögen schon vor beinahe 40 Jahren von Schelske und von mir in unzweideutiger Weise nachgewiesen worden.

Hier lässt Hering, wahrscheinlich ebenfalls aus Sparsamkeitsrücksichten, wieder den wichtigen Folgesatz weg. Wie gesagt, handelt es sich hier um eine der wichtigsten Fragen der Nervenphysiologie. Es soll daher der wahre Sachverhalt hier richtig wiederhergestellt werden. Meine betreffenden Versuche wurden zuerst in der Untersuchung „Über den Einfluss der Temperaturveränderungen auf Zahl, Dauer und Stärke der Herzschläge" im physiologischen Laboratorium von Ludwig in den Jahren 1865/66 ausgeführt. In folgenden Worten teilte ich die hierher gehörenden wichtigen Tatsachen mit:

„In der Periode des Wärmestillstandes ist jedenfalls die Reizbarkeit des regulatorischen Apparates so gut wie aufgehoben; man kann nämlich während seines Bestehens durch die beschränkte Reizung am Sinus venosus, welche am mässig temperierten Herzen unfehlbar einen Stillstand hervorruft, einen vollkommenen Tetanus der Ventrikel auslösen, der so lange anhält, als die Reizung überhaupt dauert. Insofern unterscheidet sich der im Wärmestillstand anwesende Zustand des Herzens von allen

übrigen; denn bei allen übrigen Temperaturen kann eine tetanische Reizung erst die Frequenz der Schläge ausserordentlich mehren, aber niemals eine tetanische Zusammenziehung hervorrufen.“ [1])

Zum Verständnis der wahren Bedeutung dieser Beobachtung muss noch hinzugefügt werden, dass meine Versuche an ausgeschnittenen Herzen ausgeführt worden sind, deren Tätigkeit durch eine künstliche Zirkulation mit Kaninchenserum unterhalten wurde, und dessen Kontraktionen von einem Quecksilbermanometer auf einer rotierenden Trommel verzeichnet wurden. Über die tetanische Natur dieser Bewegungen konnte also kein Zweifel entstehen. Was nun die Deutung dieser merkwürdigen Beobachtung betrifft, so war scheinbar nur die eine zulässig. Da bei der Ausschaltung der hemmenden Apparate des Herzens durch die hohe Temperatur die Reizung einer ganz beschränkten Stelle am Sinus venosus statt eines Stillstandes eine Reihe von tetanischen Kontraktionen bewirkt, so tritt hier also eine Umkehr in der Funktion der an dieser Stelle gelegenen Nervenapparate ein. Die Tragweite dieses Schlusses schien um so klarer zu sein, als schon mehrere Jahre vor meinen Untersuchungen Schelske eine ganz analoge Beobachtung gemacht hatte: Reizung des Vagus am durch Wärme zum Stillstand gebrachten Herzen rief ein Wogen und Wühlen des Herzens hervor, deren nähere Natur Schelske — da er nur auf die blosse Anschauung angewiesen war — zwar nicht genau bestimmen konnte, deren Bedeutung aber als Umkehr der Funktionen der hemmenden Apparate aufgefasst werden musste. Ich erachtete es daher für notwendig, die Versuche von Schelske über die Vagusreizung eines stillstehenden Herzens mit Hilfe der neuen graphischen Methode zu wiederholen. In folgenden Worten habe ich den Tatbestand und die Resultate der Versuche mitgeteilt:

„Zu dieser Annahme (einer Umkehr) ist auch schon Schelske gelangt infolge der Erscheinungen, welche er nach Reizung des Vagus an dem erwärmten und ruhenden Herzen eintreten sah. Während der Reizung des genannten Nerven sah er den Ventrikel in wogender Zusammenziehung (im Tetanus mit Intermissionen) begriffen. Allerdings würde dieser Erfolg, wenn er bei vollkommen isolierter Reizung des Nervus vagus einträte, dafür sprechen, dass die an der

1) Meine „Gesammelten physiologischen Arbeiten“ S. 36. Berlin 1888.

Bahn dieser Nerven etwa vorhandenen regulatorischen Apparate gänzlich ausser Wirksamkeit gekommen seien, denn ohne dieses konnte der Nervus vagus seine Funktion nicht umkehren. Nun scheint mir aber, wie ich aus einer häufigen Wiederholung des Versuches von Schelske schliesse, dass der Verdacht einer gleichzeitigen direkten Herzreizung nicht vollkommen ausgeschlossen ist[1]). Bekanntlich muss man, um vom Nervus vagus aus das normal temperierte Froschherz zum Stillstand zu bringen, schon ziemlich starke Ströme anwenden, und nicht minder starker bedarf es, um von demselben Orte aus das ruhende in Zuckung zu versetzen. Unter allen Umständen werden also Stromschleifen in das Herz gehen. Da nun durch die Wärme die elektrische Leitungsfähigkeit der Nerven- und Muskelmasse erhöht ist, da die Nerven und Muskeln des Herzens reizbarer geworden, die Erregbarkeit des Hemmungsorgans dagegen herabgesetzt ist, so konnten jetzt die Stromschleifen einen Erfolg erzeugen, der ihnen vorher versagt war.“ (l. c. S. 36 ff.)

Wie aus diesem Zitate klar hervorgeht, bezog sich der Vorbehalt wegen der Stromschleifen nicht etwa auf die Frage, ob die Reizung des Vagus oder der beschränkten Stelle am Sinus venosus während des Wärmestillstandes Kontraktionen hervorzurufen imstande ist, sondern nur darauf, ob diese Tatsache als eine reine Umkehr der hemmenden Funktionen dieser Nerventeile betrachtet werden darf. Dass Reizung des Vagusstammes Herzkontraktionen hervorrufen konnte, darüber waren Schelske, Ludwig und ich vollkommen einig. Der eben erwähnte, von Hering weggelassene Satz lautet nämlich: „Wurde das Herz durch die Erwärmung bis auf 40° C. zum Stillstand gebracht, so konnte Schelske durch die elektrische Reizung des Vagus es von neuem zum Schlagen bringen“ (l. c. S. 262).

Die Frage über die Möglichkeit der Umkehr der Funktionen eines hemmenden Nerven während der Ausschaltung seiner Ganglienenden wurde von mir in der eben zitierten Abhandlung (l. c. S. 37 ff.) damals für spätere Untersuchungen vorbehalten. Diese Untersuchungen sind auch veröffentlicht worden, was Hering wohl unbekannt war. Zur Veröffentlichung dieser Ergebnisse entschloss ich mich erst nach mehreren Jahren, und zwar als es mir gelungen war, neue, unzweideutige Belege für die Möglichkeit solcher Umkehr der Funktionen bei anderen Nervenzentren nachzuweisen.

In meiner Untersuchung „Hemmungen und Erregungen im Zentralsystem der Gefässnerven“, vorgelegt der Petersburger Aka-

1) Dieser letzte Satz ist der einzige von Hering zitierte.

demie der Wissenschaften am 22. Dezember 1870[1]), schrieb ich folgendes:

„. . . Es ist ja sehr schwierig, die Bedingungen künstlich herzustellen, welche eine solche Umkehr in der Funktion des Vagus und des Depressor bedingen sollten, da die Zellen, in welchen sie enden, sich in einer fortwährenden tonischen Erregung befinden. Es gibt aber auch eine zuerst von Schelske und dann von mir gemachte Beobachtung, welche geradezu für das Vorkommen einer solchen Umkehr in der Funktion des Vagus zu sprechen scheint. Diese Beobachtung besteht in folgendem: erwärmt man das ausgeschnittene Froschherz bis zu 37° C., so hören die automatischen Bewegungen des Herzens auf, die Herzgebilde bleiben aber erregbar; wird nun in diesem Moment der Vagus gereizt, so ruft seine Reizung eine Reihe von Herzkontraktionen hervor. Der Verdacht von Stromesschleifen, die direkt das Herz treffen sollten, war bei meinen Versuchen sorgfältig ausgeschlossen; auch der Charakter der Herzkontraktionen sprach gegen eine direkte Reizung des Herzmuskels; bei dieser letzteren Reizung tritt nämlich eine wurmförmige Zuckung des Herzens ein, die nicht einmal imstande ist, den Herzinhalt herauszutreiben. Dagegen veranlasst Reizung des Vagus eine ganze Reihe von Kontraktionen, welche oft sogar einen tetanischen Charakter besitzen." (l. c. S. 109.)

Einige Jahre später war ich gezwungen, auf die Frage über die Umkehr der Verrichtungen des Vagus bei Gelegenheit der Polemik mit Heidenhain über die Theorie der zentralen Innervation der Gefässnerven (Pflüger's Archiv, 1874) zurückzukommen. Nachdem der Verdacht von Stromesschleifen beseitigt wurde, schrieb ich:

„Es ist aber seit der Bekanntmachung meiner Beobachtung eine Tatsache gefunden worden, welche von ganz anderer Tragweite gegen die Deutung dieser Erscheinung durch Interferenzen ist, — ich meine die von Schmiedeberg gemachte Erfahrung, dass im atropinisierten Herzen, also bei Lähmung der hemmenden Apparate des Herzens, Reizung des Vagus eine Beschleunigung der Herzschläge veranlasse. Wäre die von Schmiedeberg gegebene, am nächsten liegende Deutung dieser Tatsache, dass der Vagus beim Frosche beschleunigende Nervenfasern führt, ganz über alle Zweifel erhaben, so würde auch die von Schelske und mir beobachtete Tatsache einen ganz anderen Charakter annehmen. Es ist aber noch zu untersuchen, ob die Schmiedeberg'sche Beobachtung sich nicht eher durch unsere Deutung erklären lässt, als die unsrige durch das Vorhandensein eines Nervus accelerans im Vagusstamme." (l. c. S. 147.)

Seitdem diese Zeilen niedergeschrieben waren, wurden über diesen Gegenstand von Gaskell und Heidenhain neue Versuche

1) Wiedergegeben in den „Gesammelten physiologischen Arbeiten" S. 96 ff. Berlin 1888.

veröffentlicht, welche die Schmiedeberg'sche Angabe über den Verlauf des Akzelerans beim Frosche bestätigt hatten. Versuche am Herzen der Schildkröte haben ausserdem gezeigt, dass auch bei diesem Tiere der Akzelerans mit dem Vagus verläuft. Es lag also kein Grund mehr vor, in den Beobachtungen von Schelske und mir den Beweis einer Umkehr der Funktionen der Vagi zu erkennen. Die Herzpulsationen mit oder ohne tetanischen Charakter liessen sich in unseren Versuchen am einfachsten durch die Erregung der im Vagusstamme des Frosches verlaufenden Akzeleransfasern deuten.

Was den tetanischen Charakter der Herzpulsationen betrifft, so konnte derselbe am ungezwungendsten durch die blosse Ausschaltung der hemmenden Vorrichtungen des Herzens erklärt werden. Es gibt aber auch andere Beobachtungen, welche es nicht unwahrscheinlich machen, dass die Miterregung der Vagusfasern bei der Erzeugung des Tetanus ebenfalls eine Rolle haben spielen können.

Es soll hier nur in erster Linie an die anderen Tetanusformen des Herzens erinnert werden, welche von mir während derselben Versuchsreihe unter ganz anderen Umständen beobachtet wurden, wobei die heftige Erregung der Vagi oder seiner Herzenden unzweifelhaft eine Rolle gespielt hatten. Auch in den Beobachtungen von Rouget, A. Walther, O. Frank u. a. war die Miterregung der Vagi ein entscheidender Faktor[1]) bei der Erzeugung des Herztetanus.

Das Interesse des Akzeleransversuches von H. E. Hering lag für mich nicht so sehr in der Bestätigung des Vagus-Akzeleransversuches von Schelske und mir, als in der Hoffnung, dass die näheren Bedingungen dieses Versuches einiges Licht auf diese letztere Frage werfen werden. Leider ist es unmöglich, aus den letzten Mitteilungen von H. E. Hering sowie aus den beigelegten Kurven

1) Siehe darüber meine Arbeit „Les tetanos du Cœur" (Journal de Physiologie et de Pathologie générale 1900 p. 400 ff.) und auch die Monographie „Les Nerf du Cœur" Paris 1905, von der nächstens eine völlig umgearbeitete und vervollständigte deutsche Auflage erscheinen wird (Kap. IV § 5).

Durch Geheimrat Engelmann angeregt und mit Hilfe der Ratschläge des Herrn Dr. Nicolai will Bornstein im physiologischen Institut zu Berlin gefunden haben, dass der Tetanus des Herzens eine Vertiefung der Bowditch-schen Treppe ist, an der die Herznerven ganz unschuldig sind! Ein Fund, den ihm gewiss niemand streitig machen wird. (Arch. f. Physiol. Suppl. 1906.)

irgendwelche feste Anhaltepunkte über die wahren Ergebnisse seiner Versuche zu erhalten. Die Versuche H. E. Hering's wurden an isolierten Herzen von Hunden, die sämtlich „in der Äthernarkose" verblutet wurden, angestellt. Die Eingriffe, denen diese Herzen unterworfen wurden, um sie zum Stillstand zu bringen, waren etwas verwickelter Natur: „Abstellung des Zuflusses der Ringer'schen Lösung", „wiederholte KCl-Injektion", „Einspritzungen von Atropinlösung zur Ausschaltung der Vaguswirkung", „Injektion von Kampher" usw. Unter allen diesen Einflüssen gelang es Hering, die einen Herzteile zum Flimmern, die andern zum Schlagen oder zum Stillstand zu bringen.

Die mit Hilfe ans Herz angelegter Hebelchen erhaltenen Kurven lassen auch über die nähere Natur der Herzkontraktionen völlig im unklaren. An einigen, besonders an den Kurven der Herzkammern, erkennt man leicht die Aktionspulse, wie sie durch Erregungen eines bestimmten Zweiges am Annulus Vieussenii erzeugt werden. Dieser Zweig enthält bekanntlich ein Gemisch von beschleunigenden und hemmenden Fasern. In dem Akzeleransversuche von Hering waren also Vagusfasern sicherlich mitgereizt, ganz wie in den Versuchen von Schelske und mir. In der Fig. 4, Taf. IV der E. Hering'schen Arbeit (Pflüger's Archiv Bd. 115) scheinen mehrere Pulsationen des Ventrikels ganz deutlich den Charakter tetanischer Kontraktionen zu tragen. Auch in dieser Mitteilung fehlen jegliche genaue Angaben über den wahren Ursprung des gereizten Akzelerans. Sicher ist nur, dass es sich nicht um einen reinen Akzelerans handelte. Die Hoffnung, dass seine Akzeleransversuche irgendwelche Aufklärung der in der Schwebe gebliebenen Frage, von der oben die Rede war, bringen werden, hat sich also keinesfalls erfüllt.

Jedenfalls hat das Wegräumen der myogenen Lehre das Gebiet der Physiologie des Herzens und des Blutkreislaufs für fruchtbare Forschung wieder frei gemacht. Die Umwandlung, welche die Lehre von der Automatie des Herzens erlitten hat einerseits durch die vielen interessanten Arbeiten über die Wirkungen der anorganischen Salze, welche die Ringer'sche Lösung bilden (Jacques Loeb, Howell, Locke, Kronecker u. a.), anderseits die Entdeckung der wichtigen Rolle, welche die Gefässdrüsen und ihre von mir als physiologische Herzgifte bezeichneten Produkte spielen, sowie die festgestellte Tatsache, dass die alleinige Blutdurchströmung des Gehirns genügen

könne, um das stillstehende Herz wieder zum Schlagen zu bringen, eröffnet ein weites Feld für neue erspriessliche Forschungen. Wenn die letzteren Entdeckungen der Selbständigkeit dieser Automatie gewisse Schranken legen, so gestatten die ersteren Untersuchungen, — wahrscheinlich mit Hilfe der von Jacques Loeb angeregten Studien über die Ionenwirkungen der anorganischen Salze — in den Mechanismus der intrakardialen nervösen Vorrichtungen viel tiefer einzudringen.

Wollen die reuigen Myogenisten, ihrer langjährigen sterilen Tätigkeit müde, sich mit Erfolg an diesen Forschungen beteiligen, so müssen sie nach aufrichtigem Geständnis ihrer Verirrungen nicht nur auf die myogene Lehre, sondern auch auf ihre verwerflichen Methoden Verzicht leisten. In erster Linie müssen die vieldeutigen graphischen Verfahren, wie die Suspensionsmethode, das blosse Auflegen von Hebelchen oder der „pinces cardiographiques" in allen Fällen aufgegeben werden, wo es sich nicht um blosse zeitliche Angaben handelt. Der Sieg der neurogenen Lehre war gleichzeitig der Sieg des Quecksilbermanometers, welchem die Herzphysiologie, seit mehr als einem halben Jahrhundert, sowohl ihre festesten Grundlagen, als auch ihre wichtigsten Errungenschaften verdankt. Dieses Manometer hat wohl seine Mängel; bei passender Konstruktion und geschickter Handhabung gibt es dennoch dem Experimentator ein vortreffliches Werkzeug in die Hand. In erster Linie entscheidet über den Wert einer Methode doch nur ihre Fruchtbarkeit. Neben dem Quecksilbermanometer können auch diejenigen Vorrichtungen mit Erfolg verwendet werden, welche es gestatten, die Volumveränderungen des Herzens, die Menge des aus ihm herausgetriebenen Blutes und die Geschwindigkeit des Blutlaufs genau zu messen.

Zu verwerfen sind aber nicht allein die experimentellen myogenen Methoden. Auch die myogene Denk- und Diskussionsweise, ja, sogar die Art, wie ihre Vertreter sich zu den Forschungen ihrer Gegner zu verhalten pflegen, haben dazu beigetragen, das Ansehen der Physiologie in der wissenschaftlichen Welt zu untergraben. Nur demjenigen ist es gegeben, die Wissenschaft zu fördern und mit neuen Errungenschaften zu bereichern, der an die Forschung, ohne jede vorgefasste Meinung und mit der ausschliesslichen Absicht, nur der Wahrheit zu dienen, herantritt. Denn die Wahrheit offenbart sich nur dem richtigen Denken und dem redlichen Wirken.

(Aus der zoologischen Station zu Neapel.)

Die Verdauung bei den Aktinien.

Von

Hermann Jordan,
Privatdozent für Zoologie an der Universität Zürich.

Der chemische Abbau der Nahrung, der diese zur Aufnahme in die lebende Substanz vorbereiten soll, ist ursprünglich eine rein zelluläre Leistung. Das gilt bekanntlich nicht nur für Protozoen. Die Entodermzellen der Spongien, Knidarier und Plathelminthen lassen sich zwanglos mit einzelligen Tieren — hier dieser, dort jener Gruppe angehörig — vergleichen. Diese Protozoen leisten für ihre Kolonie (wie wir im Bilde bleibend das Metazoon hier zu nennen haben) nur eine einzige von all den Funktionen, die wir am echten Einzeller beobachten: die Aneignung der Nahrung, d. h. Nahrungsaufnahme (Phagozytose), Verdauung und zum Teil wohl auch weitere Verarbeitung (Assimilation). Bei höheren Tieren wird das, wie bekannt genug, ganz anders. Abgesehen von den Schnecken (Enriques), hat sich noch bei keinem „höheren“ Tiere digestive Phagozytose nachweisen lassen. Die Verdauung ist ein extrazellulärer Akt geworden; sie spielt sich sensu stricto ausserhalb des Tieres ab (ist doch das Darmlumen als ein eingeschlossenes Stück Aussenwelt zu betrachten), ja, es erscheint zweifelhaft, ob bei der Resorption die Einzelprotoplasten eine ausschliessliche Rolle spielen. Das alles ist verständlich genug, verständlich, wenn wir die Organismen als Maschinen betrachten, deren Einrichtungen uns dann begreiflich sind, wenn sie als dem Ziele der „Maschine“, d. i. dem Leben des Tieres, dienlich erkannt werden.

Ich möchte, von diesem Standpunkte aus, hier die schon oben angedeuteten Verhältnisse betrachten, und zwar — wie ebenfalls gekennzeichnet — vergleichend: praesumptionslos, einen Typus mit dem andern, je nach Grad der Vollkommenheit, mit dem jenes Ziel,

Leben, erreicht wird. Das ist eine Vergleichung, wie sie der Ingenieur üben würde, der sich mit historischer oder vergleichender Maschinenkunde beschäftigte. Die Bedeutung dieser an sich geschichtlich älteren Art der Komparation, im Gegensatz zur genetischen, und soweit Zoophysiologie in Betracht kommt, werde ich andernorts darzulegen versuchen.

Ich sagte, die Tatsache, dass, im Gegensatz zu den niederen, die höheren Tiere keine zelluläre Verdauung mehr besitzen, sei verständlich genug. Das lässt sich am besten beweisen, wenn man einen Schwamm mit eben einem „höheren" Tiere beliebiger Art vergleicht. Dieses letztere vermag ein grosses Beuteobjekt, das es in seinen Darm brachte, zu lösen und auszunutzen. Vermöchte ein Poripher solch ein Objekt in seine Geisselkammern überhaupt einzuführen, so würde ihm das lediglich schaden können, und zwar durch Ausschaltung der betreffenden Geisselkammer. (Nach einiger Zeit würde sich freilich die Wirkung von Bakterien geltend machen, doch das tut hier nichts zur Sache.) Die Möglichkeit, sich die gleiche Nahrungsmenge in Gestalt von Partikeln, die den Schwammphagozyten zugänglich sind, einerseits, in grossen Beuteobjekten andererseits verschaffen zu können, charakterisiert die Zweckdienlichkeit beider Einrichtungen, wenn wir sie miteinander vergleichen. Das heisst aber, jene Möglichkeit, oder wie wir auch sagen können, der Kalorienwert der Nahrung, den jedes der beiden Tiere sich in der Zeiteinheit und im Verhältnis zum Körpergewicht verschaffen und nutzbar machen kann, kennzeichnet die Entwicklungshöhe des entsprechenden verdauenden Apparates.

Die Erfahrung lehrt, dass die Notwendigkeit, grössere Objekte bewältigen zu können, an Organismen herangetreten ist, deren Digestionswerkzeuge mit Phagozytose arbeiten. Da erheben sich zwei Fragen: 1. Wie kann der Darm solch eines Tieres dieser Aufgabe gerecht werden? Aus dieser ergibt sich ohne weiteres eine zweite Frage: 2. Wenn hier etwas mit Phagozytose geleistet wird, was höhere Tiere mit ganz andersgearteten Einrichtungen erreichen, wie gestaltet sich da der Übergang?

Die in Frage stehenden Tiere sind vor allem die Coelenteraten, und ich möchte mich hier auf die besterforschten Repräsentanten beschränken: die Aktinien. Dass diese Tiere ihre Beute phagozytieren, wissen wir durch denjenigen Forscher, der zuerst mit Nachdruck auf die Bedeutung der digestiven Phagozytose hingewiesen

hat: Metschnikoff[1]). Dieser Autor findet bei Sagartia und Aiptaria, dass die „Filamente“ mit Phagozyten besetzt sind, die sich an ihrer freien Oberfläche wie Amoeben verhalten und grosse Lobopodien aussenden. Die Akontien fand er stets frei von jedwedem (verfüttertem) Karmin. Metschnikoff hat diese Verhältnisse meines Wissens nicht weiter verfolgt. Hingegen erschien im gleichen Jahre eine Arbeit von Krukenberg[2]), der ebenfalls am Genus Sagartia arbeitete (S. troglodytes). Der letztgenannte Autor hat offenbar eingesehen, dass mit Feststellung der Phagozytose ein neues Problem gegeben war: eben die Verdauung grosser Beuteobjekte, welche Aktinien (und viele andere Coelenteraten) zu sich zu nehmen pflegen. Krukenberg untersuchte den schleimigen Inhalt des Magendarms und fand ihn fermentfrei. Führte er hingegen Fibrin, welches er mit einem Mullbeutel umgeben hatte, in den Magen ein, so wurde es stets aufgelöst, ohne dass sich auch hier in etwaigen Fibrinresten Ferment hätte nachweisen lassen. Hingegen fand er, dass das angedaute Fibrin reich durchsetzt war mit abgerissenen Mesenterialfäden. Selbst wenn er dem Tiere eine seitliche Verletzung beibrachte und in diese eiweissartige Substanzen eintrug, so wurden diese verdaut, und zwar dadurch, dass die Fäden auch hier die Nahrung aufsuchten. Nur an Stellen inniger Berührung zwischen Fäden und Nahrung wird diese letztere gelöst und aufgenommen. „Das Fibrin,“ sagt Krukenberg, „wird, wie ich glaube, resorbiert von den Zellen selbst, vielleicht unter Mitwirkung des trypsinähnlichen Enzymes verdaut, die Verdauungsprodukte werden hierauf nach aussen hin abgegeben, um unter normalen Verhältnissen alsdann von dem Zellbelag des coelenterischen Raumes absorbiert zu werden[3]).“ Wie es den Filamenten möglich sein soll, etwa einen Fisch zu desintegrieren und so der Phagozytose zugänglich zu machen, erfahren wir nicht. Übergehe ich einige Publikationen, denen keinerlei Experimente zugrunde liegen, so habe ich erst aus

1) E. Metschnikoff, Über die intrazelluläre Verdauung bei Coelenteraten. Zool. Anz. Jahrg. 3 S. 261—263. 1880.

2) C. Fr. W. Krukenberg, Über den Verdauungsmodus der Aktinien. Vgl. physiol. Studien, Küste der Adria, Abt. 1 S. 38—56. 1880.

3) Diese Hypothese des Wiederausstossens nach erster Aufnahme der Nahrung wird von Metschnikoff 1882 (Zur Lehre über die intrazelluläre Verdauung niederer Tiere. Zool. Anz. Jahrg. 5 S. 310—316) an durchsichtigen Coelenteraten widerlegt.

dem Jahre 1893 über eine hierhin gehörige Arbeit zu berichten, nämlich von Chapeaux[1]. Er untersucht Sagartia, Anemonia, Ilyanthus, Heliactis. Gleich Krukenberg findet er die Aufnahme der Partikel durch die Lobopodien der Phagozyten und beobachtet die Verdauung der Partikel in den Zellen oder in den durch sie gebildeten Plasmodien.

Der Auswurf, den die Aktinien spontan entleeren, übt auf Eiweiss keinerlei Wirkung aus. Anders der Saft, den man dem Tiere entnimmt, nachdem man es beispielsweise mit Karmin gefüttert hat: dieser Saft vermag Fibrin in kleinen Mengen und nur dieses (oder doch nur Albuminoide) aufzulösen. Fett wird durch den Saft emulgiert.

Es ist nicht zu verwundern, dass diesen Behauptungen ein anderer Forscher entgegentrat: Mesnil[2]. Wer das Innere des Magens einer Aktinie kennt, wird verstehen, wie schwer es ist, solch einem Tiere Mageninhalt zu entnehmen, ohne zelluläre Elemente mitzureissen, bei deren Zerfall Ferment frei werden würde. Aber auch der Behauptung Chapeaux's selbst tritt Mesnil entgegen. Der Inhalt des Aktiniendarmes ist dem Seewasser im wesentlichen gleich, so an Reaktion wie an Wirkung auf das Fibrin. Dieses wird in beiden Medien nicht angegriffen, wenn es durch Kochen usw. fermentfrei gemacht wurde. Nur im intimen Kontakt mit den Phagozyten findet Verdauung statt, aber durchaus nicht etwa extra-, sondern nur intrazellulär, und zwar hauptsächlich an den Filamenten. Die Phagozyten „s'insinuent dans tous les organes, en font une dissection d'une finesse extrême, les englobent en détail les digèrent". Durch welche Hilfsmittel sie diese „Dissektion" ausführen, wird freilich hier so wenig als durch Krukenberg angegeben.

Die im obigen durch ihre Geschichte charakterisierte Frage habe ich zu lösen versucht; denn sie schien als Problem, und insofern wichtig, als sie eben über einen jener Übergänge Aufschluss zu geben geeignet erschien, die so viel zum Verständnis der Hauptfunktionen innerhalb der Tierreihe beitragen. Ich bemerke nebenbei, dass ich dieser Lösung für eine zusammenfassende Arbeit bedurfte,

1) Chapeaux, Recherches sur la digestion des Célentérés. Arch. Zool. expér. (3) t. 1 p. 139—160. 1893.

2) Félix Mesnil, Recherches sur la digestion intracellulaire et les diastases chez les Actinies. Ann. Inst. Pasteur t. 15 p. 352—397. 1901.

ein Umstand, mit dem ich zu motivieren bitte, dass ich mich auf das dargetane Problem beschränkt habe.

Um die Fehlerquelle zu vermeiden, der Chapeaux zum Opfer gefallen war, sollte die Ansicht Mesnil's zu Recht bestehen, verfuhr ich wie folgt. Ich brachte Fibrin in kleine Beutel oder Umschläge von Fliesspapier, die auf das sorgfältigste versiegelt wurden, so dass keinerlei Öffnung zurückblieb. Der so hergestellte Beutel wurde in einen zweiten in genau derselben Weise eingesiegelt und bei einigen Versuchen noch dieser zweite in einen dritten. Das Ganze wurde mit einer konzentrierten Lösung von Liebig's Fleischextrakt (in Anlehnung an die Versuche von Loeb und Nagel) getränkt, um von den Aktinien (Anemonia sulcata) spontan ingeriert zu werden. Am anderen Tage fand ich die Beutel stets von Schleim umgeben, ausgespien im Glase liegen, das der Aktinie zum Aufenthalt diente. Öffnete man den Beutel, so fand man ihn stets des Fibrins beraubt.

Ich erwähne noch einige Nebenumstände. Es erwies sich als nützlich, wenn auch nicht nötig, etwas Fleischextrakt in Substanz in die Beutel zu bringen; die Aktinien scheinen diese dann länger bei sich zu behalten. Das hat Bedeutung, wenn man sich des dreifachen Beutels bedient, da es vorkommen kann, dass dieser ausgestossen wird, ehe das Fibrin völlig verdaut ist. (Es verschwindet aber, wenn man die Beutel von neuem getränkt wieder verschlucken lässt.)

Das Fibrin war gekocht oder lange in Glyzerin aufbewahrt, ferner mit alkoholischer Thymollösung imprägniert worden. Zahlreiche Kontrollversuche in Seewasser bewiesen, dass Fibrinolyse oder bakterielle Verdauung nie eintrat.

Es dürfte durch die beschriebenen Versuche dargetan sein, dass im Innern des Magens der Aktinien (Anemonia sulcata) ein Ferment sich befindet oder sich befinden kann, geeignet, Fibrin aus einer Hülle herauszulösen, durch die sowohl die „Mesenterialfilamente“ (die geschlängelten, verdickten Ränder der Magensepten), als die Akontien (die langen ausschleuderbaren Fäden) verhindert werden, mit dem Fibrin in unmittelbaren Kontakt zu kommen. Dass es sich um eine energische Proteolyse nicht handeln kann, zeigt der eine Fall, bei dem, durch den dreifachen Beutel allerdings, in etwa 14 Stunden eine kleine Fibrinflocke nicht vollständig gelöst worden war.

Ich sagte oben, die Aktinien *scheinen* den Beutel länger bei sich zu behalten, wenn in dessen Innern sich neben dem Fibrin Fleischextrakt in Substanz befindet. Damit wollte ich andeuten, dass ich aus Zeitmangel die Frage nicht systematisch untersucht habe, ob nämlich die langsam aus dem Beutel herausdiffundierenden Extraktivstoffe den Ejektionsakt besser zu hemmen imstande sind, als die Abbauprodukte des Fibrins. Dass ein derartiger Hemmungsmechanismus überhaupt vorhanden ist, unterliegt gar keinem Zweifel. Niemals wirft das Tier Beutel der dargetanen Art (ein- bis zweifache) oder Muschelschalen aus, ehe sie leer sind; auch unterliegt der ganze Vorgang nicht etwa einer Periodizität, da Muscheln tagelang behalten wurden, die Beutel aber höchstens 16 Stunden. Offenbar ist die Menge der Verdauungsprodukte, die aus dem dreifachen Beutel herausdiffundiert, zu klein (geringe Fermentwirkung), als dass sie imstande wäre, die Hemmung dauernd zu erwirken.

Verfüttert man an Aktinien Sardinenstücke, so findet man deren Rest am anderen Tage an den „Mesenterialfilamenten" fest haftend vor. Man kann die Filamente mit ihrer Beute herausschneiden, konservieren, einbetten, ohne dass beide Gebilde sich trennten. Stellt man von solchen Präparaten, nämlich Fäden mit den daran haftenden silberglänzenden Fischresten, Schnitte her, so kann man folgendes beobachten: Von einem Eindringen der „Fäden" (Septalränder) in die eigentliche Masse des Fischrestes, d. h. zwischen dessen mikroskopische Partikel ist keine Rede („Dissection"-*Mesnil*). Der Fischrest hingegen ist vollständig zu kleinen Partikeln desintegriert, welche, so scheint es, durch den (bekannten) Gastralschleim und nur durch diesen mit den Phagozyten in Kontakt erhalten werden. (Dass der *Schleim* diese Funktion erfüllt, schliesse ich lediglich aus meinen Präparaten.) Diese Partikel, die zu kompakten Haufen da liegen, wo vor der Einwirkung des Fermentes sicherlich das Fischfleisch sich befand, lassen sich in grosser Anzahl auch innerhalb der Phagozyten der Septenränder nachweisen.

Bei den von mir beobachteten Prozessen spielten die Akontien keine Rolle. Hierdurch ist ihre Anteilnahme an der Phagozytose durchaus nicht ausgeschlossen; denn jede Partie des Aktinienleibes ist in Ermangelung einer Zirkulation bekanntlich darauf angewiesen, mit Hilfe seiner Entodermbestandteile Nahrung aufzunehmen.

Ich habe dann noch Aktinien mit Fibrin gefüttert, das mit Kongorot oder mit Lackmustinktur getränkt war. Diese Fibrinstücke

waren sorgfältig mit Fischfleisch umgeben worden, da die Chemorezeptoren der Aktinienarme besonders gegen Kongorot sehr empfindlich sind.

Im Gastrointestinalraum der Aktinien fehlt jegliche freie Säure. Der Saft reagiert während der Verdauung schwach alkalisch. Mein Versuch, über die Reaktion in den Verdauungsvakuolen der Phagozyten Aufschluss zu erhalten, war in dem geschilderten Falle gescheitert, und zu einer Wiederholung fehlte es an Zeit. An sich sind die Verhältnisse bekannt. Wie in fast allen Verdauungsvakuolen tritt vorab saure Reaktion auf, der schwach alkalische folgt. Wir haben allen Grund anzunehmen, dass die Verdauung erst mit dieser letzteren einsetzt. Bei den Evertebraten dient (so lehren alle Erfahrungen bis jetzt) die saure Periode lediglich der Abtötung der Nahrungsbestandteile oder auch miteingedrungener Bakterien. Erst bei den Wirbeltieren finden wir ein Ferment, das seine Wirkungsweise der primären Notwendigkeit saurer Reaktion angepasst hat: Pepsin. Ich komme andern Ortes auf diese Frage nebst der dazugehörigen Literatur zurück.

Wir fanden also zusammenfassend folgendes: Die aufgenommene Nahrung unterliegt im Magendarm der Aktinien der Einwirkung geringer Fermentmengen [1]), auf Grund deren das Fleisch in kleine Partikel zerfällt, die, durch Schleim wahrscheinlich, mit den Phagozyten der Septalränder in Kontakt erhalten werden und so der Phagozytose anheimfallen. Verfüttert man kleine Partikel (z. B. Karmin), so werden diese natürlich unmittelbar phagozytiert; von dieser bekannten Tatsache habe ich mich ohne weiters überzeugen können. Eine Dissektion durch die Septalränder oder die Akontien findet bei Anemonia sulcata nicht statt. Das extrazelluläre Ferment ist gleich allen Evertebratenproteasen zu den „tryptischen" Fermenten zu rechnen, d. h. es bedarf zu seiner Wirkung keiner freien Säure. Es scheint erwiesen, dass der Ejektionsmechanismus der Aktinien durch gelöste Stoffe, die dem Fleische entstammen, gehemmt wird, so dass nur leere Schalen ausgespien werden.

Wir kommen auf unsere beiden Fragen zurück. 1. Wie trotz der Phagozytose die Aktinie grosse Beutestücke zu verdauen imstande ist, dürfte dargetan sein. 2. Für eine vergleichende Physiologie

1) Nach Greenwood findet auch im Magendarm von Hydra eine unvollkommene Proteolyse statt.

(= Biologie — v. Uexküll), vom Standpunkte der vergleichenden oder historischen Maschinenlehre, scheint folgendes nicht ganz ohne Bedeutung zu sein. An die Notwendigkeit, grosse Beute zu bewältigen, haben sich einige der Entodermzellen angepasst. Sie phagozytieren nicht mehr und ergiessen ihren Saft, den sie gleich den anderen produzieren, in den Magendarm, um die Nahrung für die Phagozytose vorzubereiten. Es sind kleine Zellen mit kompaktem, stark sich färbendem Inhalte, die also im ganzen den Habitus der Fermentzellen vieler Wirbelloser haben. Wichtig ist aber, dass sie, wie angedeutet, nicht für die gesamte (extrazelluläre) Spaltung der Nahrung das Ferment zu produzieren haben, sondern lediglich zu einer provisorischen Einschmelzung, damit der primitive Modus, Phagozytose, möglich sei. Ganz beiläufig in geringem Grade entwickelt sich dergestalt eine Einrichtung als Hilfsmechanismus, der bei anderen, höheren Tieren die ursprüngliche Hauptverdauungsvorrichtung verdrängt und ersetzt. Das ist eine Erscheinung, für die sich innerhalb der vergleichenden Physiologie viele Analoga finden lassen.

Diese kleine Arbeit wurde neben anderen Untersuchungen bei Gelegenheit eines Aufenthaltes an der zoologischen Station zu Neapel im Sommer 1906 ausgeführt. Es wurde mir dieser Aufenthalt ermöglicht durch Gewährung des eidgen. Arbeitstisches an der zoologischen Station, sowie einer Subvention von seiten des eidgen. Departements des Innern. Auch die Verwaltung der zoologischen Station zu Neapel hat mich in weitgehendstem Maasse bei meinen Untersuchungen unterstützt, vor allem Herr Dr. S. Lo Bianco und Herr Dr. R. Burian. Allen denen, die mich in dargetaner Weise verpflichtet haben, sei mein aufrichtigster Dank auch hier ausgedrückt.

Eine einfache Einrichtung zur objektiven Mischung zweier beliebiger Spektralfarben.

Von

Dr. **Adolf Basler,**
Privatdozent und Assistent am physiologischen Institut zu Tübingen.

(Mit 2 Textfiguren.)

Zur Erzeugung eines objektiven Spektrums ist es bekanntlich notwendig, das Bild eines möglichst engen Spaltes durch ein Prisma hindurch auf einen Schirm zu projizieren. Man erhält dann eine unendliche Anzahl von Spaltbildern nebeneinander, jedes in einer anderen Spektralfarbe, die sich zu dem objektiven Spektrum zusammensetzen.

Sollen nun zwei Spektralfarben objektiv gemischt werden, so besteht die einfachste Methode darin, dass man den Lichtkegel nicht durch einen, sondern durch zwei nebeneinanderliegende Spalte hindurchtreten lässt. Denn durch jeden von beiden wird ein Spektrum entworfen, dessen Lage bestimmt ist durch die Lage des Spaltes zum Prisma. Je weiter nach links sich ein Spalt befindet, um so weiter nach links liegt auch das zugehörige Spektrum.

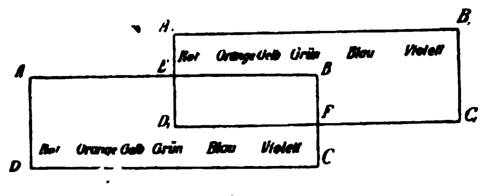


Fig. 1.

Steht der linke Spalt zugleich tiefer als der rechte, dann kommt das in Fig. 1 angedeutete Bild zustande.

Von dem linken, zugleich tieferen Spalt wird ein Spektrum $ABCD$ entworfen, von dem rechten, höheren das Spektrum $A_, B_, C_, D_,$. In dem Bereiche, entsprechend dem Rechteck $EBFD_,$, überdecken sich die beiden Spektra. Es wird also das Rot des oberen Spektrums gemischt mit dem Blaugrün des unteren; das Grün des oberen mit dem Violett des unteren usw.

Bei der in der Zeichnung angenommenen Lage der beiden Spalte werden also immer ganz bestimmte Farbenpaare vereinigt. Sollen jetzt aber andere Farben gemischt werden, z. B. Rot mit Gelb, dann muss man ein Spaltpaar anwenden, das einen geringeren Abstand besitzt.

Um nun in der Lage zu sein, die verschiedenen Farben in beliebiger Kombination zu mischen, hat Zoth[1]) eine Einrichtung angegeben, mit der man verschiedene Entfernungen der Spalte herstellen kann.

Neben einem feststehenden Spalt wird eine rechteckige Platte, in der eine Serie von senkrechten Spalten in verschiedenen Entfernungen von dem feststehenden eingeschnitten ist, in vertikaler Richtung verschoben.

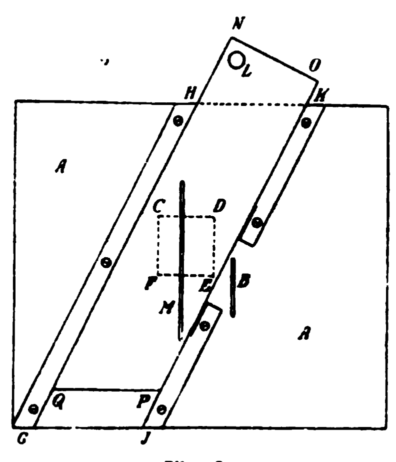


Fig. 2.

Diese Einrichtung von Zoth hat aber den Nachteil, dass die Öffnungen nur ruckweise einander genähert resp. voneinander entfernt werden können.

Damit man alle Spektralfarben mischen kann, ist es zweckmässig, dass sich die beiden Spalte kontinuierlich einander nähern lassen. Diese Aufgabe glaube ich gelöst zu haben durch die Konstruktion des im folgenden beschriebenen Apparates.

In einer rechteckigen Platte aus starkem Messingblech *A* (vgl. Fig. 2) befindet sich der feststehende Spalt *B* und ein rechteckiges Loch *CDEF*. Dieses Loch wird verdeckt durch einen in zwei Führungen *GH* und *JK* laufenden Schieber *NOPQ*, der an seinem oberen Ende zur leichteren Bewegung, gewissermaassen als Handhabe, eine Schraube mit grossem Kopf *L* besitzt. In diesem Schieber befindet sich ein langer senkrechter Spalt *M*. Je weiter nun der

1) O. Zoth, Eine neue Methode zur Mischung objektiv dargestellter Spektralfarben. Schistoskop für objektive Darstellung. Stroboskop für objektive Darstellung. Pflüger's Arch. Bd. 70 S. 1. 1898.

Schieber nach oben rückt, um so näher kommt der Spalt *M* auf der schiefen Ebene *JK* gleitend an den feststehenden Spalt *B* heran. Die rechteckige Öffnung *CDEF* hat den Zweck, aus dem wandernden Spalte *M*, wo er sich auch befindet, stets ein Stück auszuschneiden, das ebenso lang ist, wie der feststehende Spalt, und das höher steht als dieser.

Mit dieser Einrichtung ist man imstande, durch langsames Bewegen des Schiebers die beiden Spalte einander kontinuierlich zu nähern, wodurch alle möglichen Farben des Spektrums der Reihe nach miteinander gemischt werden, was sich für Demonstrationen recht eindrucksvoll gestaltet.

Der Apparat, der von Herrn Universitätsmechaniker E. Albrecht in Tübingen aus schwarz gebeiztem Messing hergestellt wurde, hat die Grösse $8^1/_2 \times 10$, so dass er wie jedes Diapositiv von diesen Dimensionen in den dazu bestimmten Halter eines Projektionsapparates gesteckt werden kann.

Die gleiche Vorrichtung lässt sich auch zur subjektiven Farbenmischung verwenden, wobei man den Doppelspalt nur vor ein geradsichtiges Spektroskop zu halten braucht.

Piererache Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.